THESE

DO

Dr. Heitor Valle

1883

DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA CADEIRA DE CLIN. A MEDICA

Do diagnostico differencial entre as molestias chronicas do figado

PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

Do opio considerado chimico-pharmacologicamente

CADEIRA DE OBSTETRICIA

Albuminuria

CADEIRA DE PATHOLOGIA GERAL

Da ictericia

THESE

APRESENTADA

A' FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 18 de Setembro de 1883 e perante ella sustentada em 17 de Dezembro do mesmo anno

(SENDO APPROVADA COM DISTINCÇÃO)

POR

Heitor de Paula Valle

Doutor em medicina pela mesma faculdade

NATURAL DO RIO DE JANEIRO

Filho legitimo de Francisco de Paula Valle e D. Minervina Rosa Valle.

Rio de Janeiro

Typ. Hamburgueza do Lobão—Rua do Hospicio 149 e 151.

1883

Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro

DIRECTOR—Conselheiro Dr. Vicente Candido Figueira de Saboia.

VICE-DIRECTOR—Conselheiro Dr. Antonio Corrêa de Souza Costa.

SECRETARIO—Dr. Carlos Ferreira de Souza Fernandes.

LENTES CATHEDRATICOS

Drs.:	
João Martins Teixeira	Physica medica.
Conselheiro Manoel Maria de Moraes e Valle	Chimica medica e mineralogia.
João Joaquim Pizarro	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães	Anatomia descriptiva.
Conselheiro Barão de Maceió	Histologia theorica e pratica
Domingos José Freire Junior	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva	Pathologia geıal.
Cypriano de Souza Freitas	Anatomia e physiologia pathologicas.
João Damasceno Peçanha da Silva	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco	Pathologia cirurgica.
Conselheiro Albino Rodrigues de Alvarenga	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.
Luiz da Cunha Feijó Junior	Obstetricia.
Claudio Velho da Motta Maia	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Conselheiro A. C. de Souza Costa	Hygiene e hiatoria da medicina.
Conselheiro Ezequiel Corrêa dos Santos	Pharmacologià e arte de formular.
Agostinho José ds Souza Lima	Medicina legal e toxicologia.
Conselheiro João Viceute Torres Homem Domingos de Hlmeida Martins Costa	Clinica medica de adultos
Conselheiro Vicente Candido Figueira de Saboia João da Costa Lima e Castro	Clinica cirurgica de àdultos.
Hilario Soares de Gouvêa	Clinica ophthalmologica.
Erico Marinho da Gama Coelho	Clinica obstetrica e gynecologica.
Candido Barata Ribeiro	Clinica medica e cirurgica de crianças.
João Pizarro Gabizo	Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
João Carlos Teixeira Brandão	Clinica psychiatrica.

LENTES SUBSTITUTOS SERVINDO DE ADJUNTOS

Augusto Ferreira dos Santos	Chimica medica e mineralogiea.
Antonio Caetano de Almeida	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro	Anatomia descriptiva.
Nuno Ferreira de Andrade	Hygiene e historia da medicina.
José Benicio de Abreu	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.

ADJUNTOS

José Maria Teixeira	Physica medica.
Francisco Ribeiro de Mendonça	Botanica medica e zoologica.
	Histologia theorica e pratica.
Arthur Fernandes Campos da Paz	Chimica organica e biologica.
	Physiologia theorica e experimental.
Luiz Ribeiro de Souza Fontes	Anatomia e physiologia pathologicas
	Pharmacologia e arte de formulart
Henrique Ladislau de Souza Lopes	Medicina legal e toxicologica.
Francisco de Castro Eduardo Augusto de Menezes Bernardo Alves Pereira Carlos Rodrigues de Vasconcellos	Clinica medica de adultos.
Ernesto de Freitaa Crissiuma Francisco de Paula Valladares Pedro Severiano de Magalhães Domingos de Góes e Vasconcellos	Clinica cirurgica de adultos.
Pedro Paulo de Carvalho	Clinica obstetrica e gynecologica.
Josê Joaquim Pereira de Souza	Clinica medica e cirurgica de crianças.
Luiz da Costa Chaves de Faria	Clinica de molestias cutaneas e syphiticas.
Carlos Amazonio Ferreira Penna	Clinica ophthalmologica.
	Clinica psychiatrica.

N. B.— A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emittidas nas theses que lhe são apresentadas.

A MEU BOM PAI

A MINHA ADORADA MÃI

A MEUS CAROS IRMÃOS

Joaquim, Orlando, Annibal

Gastão, José,

Irene e Francisco

A MINHA CUNHADA

D. Maria Baptista de S. Guimarães

AO HONRADO AMIGO

JOÃO BAPTISTA DE SIQUEIRA

A' Exma. Sra.

D. Thereza do Carmo Siqueira

Ao companheiro e amigo

Alberto Baptista de Siqueira

Ao companheiro de infancia

Dr. João A. Rodrigues Caldas

AO PRIMO E AMIGO

João Alves Affonso

AO PRESTIMOSO AMIGO

FRANCISCO PROCÓRO RODRIGUES

AO COLLEGA COMPANHEIRO E SINCERO AMIGO

DR- JOSÈ PEDRO D'ARAUJO

AO DISTINCTO CLINICO

DR. LUIZ ANTONIO CHAVES

Aos respeitaveis amigos os Srs.

José Lucio Carneiro
Gabriel J. da Costa Junqueira
José Antero Roxo
Carlos Benicio de Mattos
Cesar Augusto Romano

e suas Exmas. familias

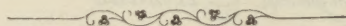
AOS COLLEGAS E AMIGOS OS DRS.

José Romão Carneiro
João José Ribeiro Junior
José Joaquim dos Santos Franco
Cicero Ribeiro Ferreira
Antonio Maria Teixeira

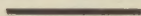
Aos meus mestres e amigos os Srs.

Carlos Sebastião Pegado e
Julio Cesar Pegado

Aos bons amigos

José Alves Sardinha
Olympio Gonçalves Carneiro
Roberto Caldas
Manoel Caldas
Joaquim José da Cruz
João Jose de Araujo
Clementino de Araujo

Aos amigos e particularmente aos Srs.

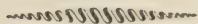
João Baptista Nunes
Agostinho G. Mexias
Helvecio Limoeiro

e suas Exmas. familias

Aos collegas de doutoramento

Julgámos conveniente dividir esta these em duas partes, tratando na primeira da etiologia, da anatomia pathologica, da symptomatologia de cada uma das affecções chronicas da glandula hepatica, e em uma segunda do *diagnostico differencial* d'estas mesmas affecções.

A primeira parte serve de base solida á segunda, que constitue propriamente o assumpto da dissertação, mas que não seria convenientemente desenvolvida e nem teria mesmo razão de ser sem as luzes fornecidas pela parte precedente.

Quanto á ordem que seguimos na descripção das differentes molestias chronicas foi a seguinte: estudámos em primeiro lugar as *cirrhoses* e sobretudo a *atrophica*, a *hypertrophica* e a *cardiaca*; nos occupámos em seguida perfunctoriamente da *syphilis hepatica*, e afinal do *cancer* e dos *kystos hydaticos*.

DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA PARTE

Minimus labor voluntas ingens.

A alteração anatomica fundamental das cirrhoses consiste na proliferação do tecido conjunctivo que forma a trama da glandula hepatica· N'estas condições forma-se no seio do parenchyma uma verdadeira *neoplasia embryonaria* inteiramente analoga ao tecido elementar dos botões carnosos de uma ferida, neoformação esta que se opera de um modo diffuso sem trazer notavel mudança na constituição da glandula; continuando porém esse desenvolvimento da trama conjunctiva, os lobulos hepaticos são pouco a pouco comprimidos e separados uns dos outros pela interposição do tecido adventicio. Este vai então se transformando gradualmente do mesmo modo que os botões carnosos em tecido fibroso retractil, e acaba por estreitar em uma especie de annel inflexivel cada lobulo do figado, que por esse facto vai pouco a pouco se atrophiando; de sorte que no fim de algum tempo todo o parenchyma hepatico está reduzido a uma massa endu-

recida no meio da qual se encontrão suffocados os elementos glandulares.

Todos estão de accôrdo no que acabamos de enunciar, mas o problema não fica assim completamente resolvido, pois é preciso que procuremos saber porque a trama conjunctiva se inflama, e qual o mecanismo intimo em virtude do qual se faz a diffusão da phlegmasia a toda a glandula.

Esse ponto vai ser discutido na descripção em particular de cada uma das cirrhoses, porém desde já devemos avançar que de trabalhos ultimamente emprehendidos, sobretudo por medicos francezes chegou-se a concluir: que o tecido cellular do figado nunca se inflama primitivamente, que suas alterações são o resultado de perturbações mais profundas que interessão o systema venoso ou os canaes excretores da glandula, e que por esse motivo o ponto de partida das cirrhoses, na maioria dos casos, deve ser procurado em uma lesão vascular, em uma *phlebite* das ramificações profundas da veia porta, como se dá na cirrhose commum (de Laennec) a que Charcot dá o nome de *venosa*.

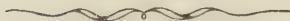
Ao lado porém d'este typo classico tão bem descripto desde o grande Laennec, ha um outro mais modernamente conhecido e estudado e menos commum, mas cuja realidade não póde hoje ser posta em duvida, tanto debaixo do ponto de vista anatomico como clinico—é a chamada cirrhose *hypertrophica* (de Frerichs) ou cirrhose *hypertrophica biliar* (de Dieulafoy). Esta affecção que entre nós tem sido tambem observada e estudada, deixa intacta a circulação venosa hepatica, ao inverso da cirrhose atrophica, mas se caracterisa anatomicamente por lesões extensas dos canaliculos biliares as quaes acabão irritando o tecido conjunctivo quasi no

mesmo gráo que a phlebite das ramificações profundas da veia porta, e clinicamente pela *ictericia*, tão rara na primeira especie, e *augmento de volume* do figado, durante todo o curso da molestia. Além d'estas differenças ha outras que no estudo especial de cada uma das especies serão convenientemente estudadas e de que o quadro seguinte dá uma idéa quasi perfeita.

Sclerose venosa ou atrophica	Sclerose biliar ou hypertrophica
Geralmente ascite.	Mui raramente ascite
Raras vezes ictericia.	Quasi sempre ictericia
Origem alcoolica quasi sempre.	Origem variavel
Frequencia das hemorrhagias.	Raridade das hemorrhagias
Duração relalivamente curta.	Duração relativamente longa
Raramente terminação por ictericia grave................	Terminação frequente por esta forma......................
Sclerose peri-venosa e por phlebite......................	Sclerose peri-canalicular e por angio-cholite................
Sclerose inter-lobular, annular e multi-lobular............	Sclerose inter e intra-lobular insular e monolobular......
A neo-formação de canaliculos biliares falta..............	Neo-formação abundante de canaliculos biliares.........

Cumpre entretanto observar que nem sempre existe esta separação tão manifesta entre as duas formas de cirrhose, pois ha casos em que ellas se combinão, isto é em que ao lado das lesões de uma se encontra as da outra, d'onde o desenvolvimento de uma terceira forma, resultante da fusão das duas, que tem sido denominada *mixta,* na qual podem predominar os symptomas da primeira ou da segunda especie. Infelizmente não é possivel em um trabalho d'esta ordem nos occuparmos d'essas especies intermediarias e tanto mais que as lesões e os symptomas não são differentes d'aquelles que se encontrão nas duas especies precedentemente referidas.

Ha entretanto ainda uma variedade de alteração hepatica que tem sido collocada no numero das scleroses e que tem dado lugar a numerosas discussões—é a chamada impropriamente *cirrhose cardiaca* que por ser frequentemente encontrada não podemos deixar de sobre ella dizer algumas palavras.

Feitas estas considerações preliminares, entremos no estudo das cirrhoses em particular começando pela mais commum.

CAPITULO I

Cirrhose atrophica

Historico. A cirrhose atrophica tambem chamada *vulgar* (Charcot) *alcoolica* (dos inglezes) ou melhor *hepatite interstícial atrophica* porque encerra assim a noção completa de sua natureza e de sua evolução—é uma inflamação chronica do tecido conjunctívo do figado. Indicada por Vesale, Bonet, Morgagni e conhecida por Bichat a cirrhose foi assim denominada por Laennec, que a considerou uma producção heterogenea susceptivel de ser encontrada em outros orgãos e destinada a amollecer-se. Boulland foi o primeiro que em 1826 atacou semelhante opinião e depois Andral, que julgava ser esta molestia dependente da hypertrophia da substancia amarella e atrophia da vermelha, substancias que elle admittia constituirem reunidas a glandula hepatica. Mais tarde as pesquizas microscopicas permittirão a Kiernan, Carlswell e Hallmann mostrar que a cirrhose era devida á hyperplasia do tecido conjunctivo interlobular, mas Oppolzer foi quem em primeiro lugar explicou esta molestia por uma phlebite das ramificações da veia porta ou sua compressão pelos canaliculos biliares dilatados.

Em 1853 o eminente professor Gubler tornou conhecidas em França as pesquizas feitas no estrangeiro sobre a structura normal do figado e sobre suas alterações pathologicas e formulou então a theoria actual da cirrhose

em uma these que é com justo direito considerada um modelo de exposição scientifica. O mesmo author rejeitando resolutamente a existencia das duas substancias do figado, fez vêr que o ponto mais importante da lesão da sclerose era a hyperplasia do tecido conjunctivo e que o tecido cicatricial que invadia o parenchyma hepatico era dotado de propriedades retracteis do mesmo modo que o de uma ferida cutanea. Esta comparação da trama fibrosa do figado com um tecido cicatricial, concepção nova em França, dava a explicação a mais racional das alterações da substancia glandular e dos symptomas clinicos.

Etiologia. E' uma molestia propria do adulto, mais frequente no homem do que na mulher e muito commum entre nós na raça preta

Sua causa mais conhecida, segundo a opinião unanime dos authores, é o abuso das bebidas alcoolicas, porque o principio activo d'estas penetrando pelas vias gastricas nas ramificações da veia porta e misturando-se ao sangue actúa sobre a glandula, irritando-a e determinando congestões, que repetidas, tornão-se o ponto de partida de uma inflamação intersticial. Esta noção etiologica geral é hoje um facto indiscutivel demonstrado por todas as estatisticas : é nos paizes do norte da Europa, onde a população bebe em excesso alcools de má qualidade que a cirrhose é frequentissima Um facto entretanto precisa não ser esquecido—é que o vinho e a cerveja ingeridos mesmo em grande quantidade não trazem fatalmente a molestia como as bebidas fortemente alcoolicas. A concentração das bebidas têm pois uma influencia deleteria muito evidente, sobre a qual insistirão com razão Frerichs e Leudet. Gubler diz tambem que o bom alcool produz lesões da aorta e o máo lesões do figado,

proposição esta que o Sr. Conselheiro Torres Homem diz ter sido confirmada por sua longa observação.

Vem em segundo lugar o impaludismo, causa muito frequente entre nós d'esta molestia como o demonstra a observação. A razão do facto parece estar em que o miasma palustre tendo tanta predilecção pelo figado e baço, onde concentra sua acção, determinando congestões, póde muito naturalmente trazer como resultado ultimo a hepatite interstícial.

Temos em seguida a syphilis que segundo Trousseau produz a principio uma peri-hepatite, que dá por sua vez em resultado um espessamento e adherencias da capsula de Glisson com os orgãos visinhos; mais tarde o trabalho morbido se propagando para o interior do figado na direcção dos prolongamentos da capsula fibrosa, determina consecutivamente uma atrophia glandular com granulações.

Anatomia pathologica. No primeiro periodo, que raras vezes se offerece ao exame anatomico, o figado apresenta ordinariamente pequeno augmento de volume e consistencia, podendo entretanto estar normal ou ter mesmo uma leve diminuição. N'este periodo, que foi contestado por Todd, porém que é hoje admittido por todos os authores, o orgão está hyperhemiado e cortando-se o parenchyma apresenta-se este impregnado de uma materia viscosa vermelho-acinzentada, composta de elementos conjunctivos muito finos e de cellulas fusiformes, apparecendo ahi o tecido proprio do orgão debaixo da forma de ilhotas mais ou menos salientes.

A segunda phase que indica adiantamento da molestia, caracterisa-se pelo endurecimento devido á evolução mais completa do tecido conjunctivo, que é tanto mais abundante quanto mais antiga é a molestia, e quasi

sempre por diminuição de volume, de peso e deformação consecutiva da glandula, principalmente no lobo esquerdo.

A forma do orgão é então globulosa e irregular porque a retracção não se faz igualmente em toda sua extensão ; seus bordos são rombos, ás vezes segmentados por bridas fibrosas, e a superficie eriçada de granulações cuja dimensão varia desde o volume de uma cabeça de alfinete até o de uma avellã.

Collocado o figado sobre uma meza não se consegue fazer a retracção do tecido proprio querendo ahi penetrar com o dedo, pois a resistencia é intensa, quasi lenhosa, assemelhando-se na phrase de Jaccoud a um pedaço de fibro-cartilagem compacta e homogenea. Cortando-se o orgão elle range debaixo do escalpello e a superficie de secção apresenta myriades de granulações constituidas por lobulos hepaticos cercados de anneis sclerosos. Estas granulações têm grande tendencia a fazer saliencia para fóra do alveolo scleroso na superficie de secção, o que prova a compressão permanente a que se acha submettido o lobulo hepatico. Deixando-se macerar um pedaço de figado n'estas condições durante algum tempo, um simples filete d'agua é bastante para expellir a granulação e reduzir a superficie de secção a uma ganga conjunctiva alveolar cinzenta.

Lesões microscopicas. Pelo exame microscopico observa-se que cada granulação é cercada por um annel de tecido scleroso e a massa de cada uma d'ellas constituida por um certo numero de lobulos, d'onde lhe veio o nome de cirrhose *annular e multilobular*. D'este annel partem prolongamentos connectivos secundarios que dividem a granulação principal em granulações secundarias, e em phases mais adiantadas, os prolongamentos secundarios por sua vez emittem outros de terceira ordem,

que cercão de anneis completos os lobulos hepaticos, não penetrando porém no interior d'estes e deixando nitido o limite entre a superficie do lobulo e do annel conjunctivo, d'onde o nome que lhe foi dado de cirrhose *extra-lobular*. Resumindo pois, póde-se com Charcot definil-a anatomicamente—cirrhose *annular, multi-lobular e extra-lobular*.

As alterações das cellulas do figado são consideraveis e nos casos de sclerose confirmada os lobulos ficão por esse facto funccionalmente destruidos, principalmente pela compressão que sobre as cellulas vai exercendo o tecido de nova formação. Com effeito, n'estas condições as cellulas estão amontoadas, apertadas umas contra as cutras e notavelmente achatadas, mas não destruidas, podendo mesmo ser encontradas normaes não só no periodo inicial da molestia mas ainda quando a phase atrophica está muito adiantada. Isto prova que ellas são passivas no meio do processo morbido e que soffrem a lesão longe de ser o ponto de partida. (Cornil e Ranvier) O protoplasma tambem não fica intacto pois torna-se granuloso e pigmentado, ou infiltra-se mais ou menos de globulos gordurosos, o que contribue sem duvida para exagerar a côr amarella do tecido que algumas vezes torna-se tão predominante a ponto de Lereboullet julgar ser essa a lesão caracteristica da sclerose.

Os canaes biliares não apresentão ordinariamente modificação alguma, são inteiramente mudos no meio do processo morbido, o que é perfeitamente confirmado pela observação clinica, pois a ictericia é excepcionalmente observada. A bile diminue e torna-se amarella ou alaranjada mas continùa a ser segregada até o ultimo termo da affecção, porque n'essa phase ainda resta um certo numero de lobulos contendo cellulas intactas

onde o sangue póde penetrar pelas arterias e pelas veias.

Pathogenia. Todos os authores estão de accordo que existe na cirrhose commum não só uma sclerose annular, como tambem que as ramificações vasculares sanguineas intra-hepaticas, apresentão modificações importantes, isto é, os vasos são em maior numero, mais desenvolvidos e mais tortuosos do que no estado normal, formando uma rêde vascular riquissima no meio do tecido fibroso, a qual é constituida exclusivamente por venulas portas, cujas paredes modificadas pela inflamação se confundem com o tecido scleroso; si assim é, póde-se com Charcot, Cornil, Ranvier e quasi todos os authores admittir que a inflamação e hyperplasia do tecido conjunctivo são consecutivas a phlebite e peri-phlebite dos ramusculos da veia porta. Esta opinião se basêa não só sobre a observação directa como tambem sobre factos de experimentação; com effeito Cornil e outros observárão que os elementos embryonarios, indicio de uma proliferação activa, são vistos durante a primeira phase do processo morbido nas paredes mesmas das veias e em sua visinhança immediata; e Solowieff mostrou que a ligadura progressiva da veia porta em animaes, determina uma sclerose inteiramente comparavel á sclerose atrophica, porque ha um desenvolvimento de elementos embryonarios não só na circumvisinhança e espessura das paredes das veias interlobulares, como ainda em torno dos lobulos. Este tecido embryonario se desenvolvendo ulteriormente determina, como na cirrhose vulgar, o espessamento dos vasos portas e a formação de anneis fibrosos multi-lobulares. N'este caso é a inflamação produzida sobre o tronco da veia porta pela ligadura que se

propagou ás ramificações intra-hepaticas e d'estas ao tecido conjunctivo.

Symptomatologia. A sclerose atrophica é de uma marcha essencialmente chronica e progressiva. Muitas vezes pela forma insolita com que se apresenta é a principio desconhecida por serem muito vagos e muito pouco assignalados os phenomenos morbidos; n'este caso o que desperta quasi sempre a attenção do doente sobre uma molestia que elle não podia definir, é o augmento de volume do ventre, isto é, a ascite. Outras vezes entretanto os phenomenos iniciaes são perturbações gastro-intestinaes, taes como nauseas, vomitos, sobretudo de manhã; diminuição mais ou menos sensivel do appetite; lingua saburrosa e amarga; difficuldade na digestão com sentimento de tensão na região epigastrica; tympanismo e constipação de ventre alternando com diarrhéa e urinas raras e ás vezes albuminosas. Ha outros casos em que a molestia em vez de apresentar os symptomas que acabamos de indicar, manifesta-se por phenomenos de congestão chronica, isto é, os doentes accusão sensação de peso na região hepatica accompanhada de dôr surda a pressão, sub-ictericia e ligeiro embaraço gastro-intestinal. Ha outros casos ainda em que a molestia começa por uma gastrorrhagia, ou enterrorhagia, devidas ao rompimento das veias gastricas ou intestinaes, que se achão engorgitadas por causa do embaraço da veia porta.

De qualquer modo que comece a molestia os doentes apresentão no fim de certo tempo, graças ás perturbações da nutrição, emmagrecimento consideravel; a pelle torna-se secca, rugosa e de côr amarello-suja; as maçãs do rosto e as azas do nariz ficão cobertas de placas violaceas devidas ao desenvolvimento anormal dos capillares sanguineos. Depois de attingir assim o segundo periodo a mo-

lestia apresenta symptomas capitaes importantes que vamos analysar, são os seguintes: *atrophia do figado, ascite, o desenvolvimento das veias abdominaes sub-cutaneas, o augmento de volume do baço, os caracteres physicos e chimicos da urina e as desordens da nutrição.*

Atrophia do figado. E' devida a retracção do tecido conjunctivo neo-formado, e apezar de ser frequentemente observada póde deixar de existir, e n'este caso o orgão conserva-se no estado normal ou levemente augmentado de volume. Quando ha reducção esta é mais pronunciada no lobo esquerdo, cuja obscuridade a percussão póde desapparecer completamente; a superficie é então granulosa, a consistencia maior, e os bordos são ora redondos ora adelgaçados, symptomas estes que muitas vezes, já pelo derrame ascitico, já pela pneumatóse intestinal difficilmente pódem ser observados.

Ascite. Este derramamento se faz lentamente, entretanto póde ser muito rapido quando se juncta a affecção hepatica um estado irritativo do peritoneo (Frerichs).

Seja como fôr, o facto é que a ascite da sclerose commum é o typo dos derramamentos da serosa abdominal e offerece todos os symptomas classicos. E' assim que o ventre desde o começo é uniforme e symetrico, e da sensação de fluctuação que se percebe francamente desde que se colloque a face palmar de uma das mãos de um lado do ventre e se percuta com os dedos da outra no lado opposto. Em virtude de sua mobilidade e de seu peso o liquido ascitico, no decubitus dorsal, se accumula de cada lado do abdomen, offerecendo á percussão som obscuro na região dos flancos e ao mesmo tempo som claro e tympanico em uma zona mais ou menos extensa em redor do umbigo. A causa do derrame sendo o augmento de tensão no systema da veia porta o qual traz a

transsudação do serum sanguineo atravez das paredes vasculares, a ascite vai se desenvolvendo progressivamente a par do embaraço que a circulação intra-hepatica experimenta. Quando o desenvolvimento da ascite é pouco consideravel ella é facilmente supportada pelo doente; quando porém adquire proporção consideravel, o recalcamento do diaphragma e a compressão da veia cava faz apparecer edema nos membros inferiores e dyspnéa.

Desenvolvimento das veias abdominaes sub-cutaneas. Este symptoma frequentissimo nada mais é do que resultado do embaraço que experimenta a circulação intra-hepatica, pois á medida que a circulação se embaraça no interior do figado cirrhotico, uma circulação collateral compensadora vai se estabelecendo, a qual tem por fim permittir que o curso do sangue se estabeleça livremente entre o systema porta e o systema venoso geral; quando esta se realisa sufficientemente o que é raro, cessão os phenomenos da stase com suas consequencias nos dominios da veia porta. Monneret refere a observação de um caso em que a ascite desappareceu completamente depois que as veias da parede abdominal se dilataram.

O systema das veias *portas accessorias*, que foi pela primeira vez descripto pelo professor Sappey, representa papel importante n'essa circulação collateral. As venulas que compôem o quarto grupo d'esse systema nascem na espessura do diaphragma e reunem-se em pequenos troncos, que caminhão entre as folhas do ligamento suspensor indo se lançar nos lobulos do figado, onde se anastomosão com os ramos da veia porta. Como se communicão em sua origem com as veias diaphragmaticas e sub-cutaneas thoracicas, as veias portas accessorias podem

estabelecer essa circulação entre o figado e as veias do thorax.

As venulas que compôem o quinto grupo ou o grupo *para-ombilical* d'este systema, nascem na região supra-ombilical, onde se communicão com as raizes das veias epigastricas, das sub-cutaneas abdominaes, das mamarias internas, e penetrando depois no abdomen na espessura do ligamento falsiforme, vão se distribuir, umas nos lobulos do sulco longitudinal do figado e outras no seio da veia porta. Estas veias adquirem algumas vezes um volume considéravel e levão o sangue da veia porta á parte supra-ombilical da parede abdominal, d'onde elle se escôa para baixo da eliaca externa e saphena interna, por meio das veias epigastricas e sub-cutaneas abdominaes.

O desenvolvimento d'essa circulação complementar-se revela clinicamente pela dilatação das veias sub-cutaneas abdominaes, que é algumas vezes o primeiro symptoma apparente da cirrhose, antes mesmo que a aseite seja bem manifesta. Esta dilatação se faz sobretudo entre a appendice xifoide e o pubis, predominando na parte lateral direita e na metade superior do abdomen, onde se observa 4 ou 5 troncos dilatados, que descem verticalmente na parede abdominal, diminuindo de calibre a medida que se approximão do pubis.

Augmenta de volume do baço. A hypertrophia splenica consecutiva á stase do sangue na veia porta e na veia splenica não é tão constante como o julgavão Bright, Oppolzer, Bamberger, pois falta em grande numero de casos e Frerichs chegou mesmo a encontrar o baço pequeno, atrophiado, endurecido e de coloração carregada. . . . .

Comquanto a stase no systema porta seja a causa

principal da tumefação splenica todavia não parece ser a unica, pois frequentemente acontece que o mesmo trabalho irritativo que existe no tecido conjunctivo do figado se produz na trama conjunctiva do baço concorrendo para sua hypertrophia. Virchow, Niemeyer e outros sem negar a influencia da stase porta, admittem que a tumefação splenica é muitas vezes um phenomeno coordenado da hepatite intersticial, isto é, que ella se desenvolve concomitantemente com a lesão hepatica, sem ser d'ella dependente e por causas incompletamente conhecidas.

Caracteres das urinas. Estas são um reflexo do estado do sangue e um testemunho do modo por que se effectua a nutrição. Com effeito, são mui pouco abundantes não só por causa da deficiencia da nutrição, como por causa da ascite, que torna-se supplementar na funcção excretoria destinada aos rins, e ainda porque o derramamento comprimindo os vasos renaes e mesmo os rins difficulta o seu funccionalismo. São de côr carregada, vermelha ou escura, porque uma parte do pigmento do sangue que deveria servir a formaça do pigmento biliar, é eliminado pelos rins; e têm maior densidade não só por causa da diminuição da quantidade excretada, pois grande parte da serosidade é desviada para constituir a ascite, como tambem pela maior abundancia de uratos, que se depositão expontaneamente pelo resfriamento, sob a forma de um sedimento colorido em vermelho pelo pigmento hematico. A dosagem da uréa contida na urina excretada pelos cirrhoticos revela uma diminuição notavel d'este producto, cuja proporção póde cahir em 24 horas a 2 ou 3 grammas. Esta diminuição de urêa é explicada hoje por alguns authores de modo differente do que ha alguns annos, porque considerão

elles o figado como sede principal e quasi exclusiva da formação da urêa. Firmado sobre esta theoria desenvolvida por Murchison e sustentada em França por Charcot, Brouardel etc, procura-se explicar estas variações na quantidade d'esse producto em individuos victimas de uma lesão hepatica. Estes mesmos authores acreditão que todas as vezes que um estado pathologico diminue ou destroe as funcções do figado, como a sclerose, a atrophia amarella etc a urêa, ultimo termo de oscydação das materias azotadas, diminuirá, do mesmo modo que aquelles estados pathologicos que exagerão suas funcções, augmentarão a proporção d'esse producto excrementicial.

Algumas vezes encontra-se tambem albumina que depende ou do mal de Bright concomitante, ou da stase venosa dos rins dependente de compressão das veias renaes pelo liquido ascitico. Quando a albumina depende só da compressão, fazendo-se a paracentese observa-se sua diminuição ou mesmo completo desapparecimento.

Desordens da nutrição. O estado geral peiora de dia em dia apresentando quasi todos os doentes uma cachexia profunda no fim de algum tempo. A pelle offerece uma coloração pallida ou amarello-suja, terrosa, porque o pigmento proveniente da destruição incessante no organismo dos globulos vermelhos não sendo transformado em pigmento biliar pelo figado profundamente lesado, se accumula no sangue e vai impregnar os tecidos. A pelle se apresenta ainda secca e enrugada, sendo difficil provocar a diaphorese, para o que muito concorre a grande perda de serosidade da ascite. A face do doente é descarnada e apresenta sobre os pomulos e azas do nariz placas violaceas devidas ao desenvolvimento das venulas e capillares.

Além d'estes symptomas importantes que acabamos

de passar em revista ha outros secundarios que associados aos capitaes dão cunho de certeza ao diagnostico. Assim é que, em virtude do embaraço da secrecão biliar ha constipação de ventre e as materias fecaes apresentão-se, ora descoradas, ora cobertas de um muco vitreo. Em gráo mais adiantado sobrevém ordinariamente uma diarrhéa de côr amarello-pallida mais ou menos abundante, algumas vezes misturada de sangue, a qual se torna persistente e muito concorre para o depauperamento do doe nte.

Hemorrhagias frequentes se fazem durante o curso da molestia pela mucosa gastro-intestinal cujos capillares além de turgidos pelo augmento da pressão sanguinea, estão enfraquecidos em virtude das alterações que a nutrição geral tem soffrido. A ictericia bem caracterisada é rara e quando existe depende de uma angio-cholite ou compressão das vias biliares. A falta d'esse symptoma na cirrhose venosa é um caracter importante pois que a distingue da cirrhose biliar onde a ictericia é constante.

As funcções de innervação são ordinariamente intactas e os doentes supportão o estado morbido no goso pleno de suas faculdades, porém algumas vezes em um estado adiantado da affecção apparecem symptomas cerebraes importantes, accidentes nervosos graves, taes como tendencia irresistivel ao somno, delirio, com a convulsões, phenomenos que ainda aggravão mais a situação do paciente tão desequilibrada já pelas desordens organicas.

CAPITULO II

Cirrhose hypertrophica

Historico. A sclerose hypertrophica tambem chamada *cirrhose hypertrophica com ictericia chronica* (Hanot) foi ha poucos annos apenas admittida no quadro nosologico. Requin foi o primeiro que demonstrou o augmento de volume do figado em certos individuos victimas da cirrhose, e em 1846 e 1849 publicou duas observações nas quaes a autopsia tinha mostrado augmento de volume d'esse orgão; se bem que elle considerasse essa variedade de sclerose como dependente de uma hypertrophia especial do elemento glandular, comtudo essa opinião não foi aceita geralmente, porque além dos factos serem pouco numerosos, a anatomia pathologica da hepatite intersticial estava pouco adiantada para permittir estabelecer uma nova forma. Continuou-se então a dizer que a atrophia era uma consequencia necessaria da cirrhose e que as observações contrarias erão verdadeiras excepções, e não constituião senão uma phase da molestia, cuja marcha estacionava no primeiro periodo de sua evolução. Mais tarde porém admittiu-se que a cirrhose podia affectar clinicamente duas formas distinctas: uma classica dando em resultado a atrophia do figado; a outra excepcional caracterisada pela exageração de volume da glandula, opinião que prevaleceu quasi geralmente até que em 1871 Ollivier publicando uma memoria na qual discutia todas

as observações publicadas até aquella data assim como outras pessoaes, provou claramente que a sclerose biliar tinha uma marcha differente da cirrhose de Laennec e portanto merecia uma descripção particular. Pouco depois (1874) as pesquizas micrographicas de Hayem e Cornil fizerão vêr que existia uma lesão dos canaliculos biliares e uma forma especial de neoplasia conjunctiva interstícial que não se encontrava na cirrhose commum; na mesma epoca Hanot, que desde 1873 estudava o assumpto, chegou a resultados identicos, e em uma monographia a mais completa que existe sobre esta affecção, elle estabeleceu definitivamente que a cirrhose hypertrophica com ictericia era de facto consecutiva a uma perturbação profunda das vias biliares, a uma angio-cholite intersticial. Finalmente as pequizas do sabio professor Charcot vierão confirmar plenamente estes trabalhos e depois de suas excellentes lições feitas na Faculdade de Medicina de Paris em 1876, a cirrhose hypertrophica foi collocada no quadro nosologico ao lado da cirrhose vulgar.

Etiologia. As causas d'esta molestia não são perfeitamente conhecidas, pois o impaludismo, que para Hanot e Rendu constitue uma causa predisponente, é na opinião de Picquet e Lancereaux uma causa tão evidente que este ultimo propõe substituir o termo cirrhose hypertrophica pela expressão cirrhose *palustre*. Cumpre porém observar que si a influencia que na cirrhose venosa excerce o impalusdismo póde ser perfeitamente explicada pela acção irritante do pigmento de que se acha carregado o sangue, outro tanto não acontece n'esta especie em que a lesão inicial é uma angio-cholite catarrhal.

O alcoolismo parece representar papel mais importante na etiologia d'esta affecção, pois sem ter uma in-

fluencia tão manifesta como na sclerose venosa, comtudo é encontrado como antecedente pathologico na historia de quasi todos os doentes. Ollivier admite mais que é essa a unica causa positiva porque todos os casos que tem observado são de individuos que ingerião 2 a 6 litros de vinho por dia; Rendu observou o mesmo em 4 doentes do sexo feminino que bebião no medio 3 litros de vinho em 24 horas. Do exposto estes authores julgão poder concluir que não são as bebidas fortemente alcoolicas nem as que são ingeridas em jejum que produzem a molestia, mas sim a grande quantidade de vinho ingerida durante muitos annos e que acaba irritando o orgão.

A lithiase biliar é considerada geralmente como podendo produzir a cirrhose hypertrophica, porque os calculos obstruindo e irritando as vias biliares, determinão a inflamação d'estas, a qual se propagando ao tecido conjunctivo produz a sclerose hypertrophica.

A syphilis e o catarrho do tubo digestivo forão tambem invocadas como causas capazes de produzil-a, e esta ultima por propagação da inflamação da ampola de Vater ao canal choledoco, e consecutivamente aos canaes e canaliculos biliares.

Anatomia pathologica. O figado conserva-se augmentado de volume durante toda a evolução da molestia porque o tecido hyperplasiado não se retrahe, como na cirrhose commum; entretanto a forma do orgão não se modifica sensivelmente porque a hyperplasia se faz de um modo mais ou menos igual e regular em todo o orgão, que apresenta tambem augmento de consistencia e dureza, embora inferiores á do figado granuloso atrophico.

A superficie da glandula é lisa ou levemente granulosa, e a superficie de secção que é de côr amarellada ou esverdinhada se apresenta eriçada de granulações, que

não têm o volume e a confluencia das que se encontra na cirrhose atrophica, e nem tendencia a fazer saliencia para fóra do alveolo scleroso, porque o tecido que as cerca não é retractil e com ellas se confunde. A capsula de Glisson costuma apresentar-se inflamada, espessada e adherente aos orgãos visinhos por causa do desenvolvimento de membranas de nova formação.

Lesões microscopicas. O processo scleroso começa nos espaços de Kiernans por pontos ou ilhas de tecido de nova-formação que emittem prolongamentos na direcção das fendas interlobulares; estes prolongamentos se encontrando com os que partem das ilhas visinhas circumscrevem cada lobulo hepatico mas não de um modo regular, continuo e por aneis completos como acontece na cirrhose venosa. Em uma phase mais adiantada partem dos prolongamentos principaes que circumscrevem irregularmente cada lobulo do figado, outros de segunda ordem que invadem e desaggregão o lobulo d'onde a denominação de cirrhose *intralobular* Resumindo pois temos que é esta uma sclerose *mono-lobular extra e intra-lobular* de marcha centriheta.

O lobulo hepatico n'esta forma de hepatite intersticial é invadido pelo tecido scleroso que o dissocia em vez de o cumprimir, como acontece na cirrhose commum. As cellulas hepaticas se infiltrão de pigmento biliar e de granulações gordurosas, atrophião-se e muitas desapparecem, de sorte que em um periodo adiantado da lesão o lobulo hepatico é apenas representado por algumas cellulas profundamente alteradas e grupadas em torno da veia intralobular. A destruição dos lobulos comquanto generalisada por toda a glandula não se faz com a mesma intensidade em todos os pontos. Em sua parte central o tecido scleroso apresenta-se sulcado por canaliculos biliares tortuosos

em maior numero, de maior calibre que no estado normal e anastomosados em rêdes riquissimas. Estes canaes se apresentão com as paredes muito accentuadas e revestidas interiormente por uma camada de cellulas epitheliaes, cubicas, que em alguns se achão regularmente dispostas e com sua permeabilidade, mas que em outros se achão amontoadas, confusamente dispostas, obliterando o calibre do vaso, obliteração esta que explica a retenção da bile nos lobulos, apezar de sua dilatação e desenvolvimento consideraveis.

Dos canaes que acabamos de descrever partem outros menores que se dirigem para os lobulos entre cujas cellulas elles penetrão — são os capillares biliares que se apresentão cheios de cellulas epitheliaes alongadas que não os revestem completamente: Não resta pois duvida que ha um desenvolvimento e multiplicação dos canaliculos biliares, que são considerados por uns como vasos preexistentes modificados pelo processo morbido e por outros como vasos de neoformação.

Pathogenia. Assim como na cirrhose commum são as lesões das ramificações da veia porta que constituem o ponto de partida da molestia, assim tambem n'esta especie são as modificações profundas dos canaliculos biliares. Com effeito, é facto de observação que o tecido conjunctivo começa a proliferar em torno dos canaliculos biliares, por quanto é na visinhança d'estes que são vistos durante a primeira phase do processo morbido os elementos embryonarios, assim como é em torno d'elles que em uma phase adiantada o tecido conjunctivo se apresenta mais denso.

Os casos de obstrucção accidental do canal choledoco dando lugar a uma sclerose com caracteres histologicos iguaes aos d'esta especie, parecem confirmar a theoria

que põe na inflamação dos canaliculos biliares o ponto de partida da affecção ; e as experiencias de Charcot e Gombault demonstando que em animaes a ligadura do canal choledoco produz uma angio-cholite e uma hyper-plasia conjunctiva analogas á da sclerose biliar, são ainda factos que vem confirmar esta theoria.

Assim quasi todos os authores admittem que a angio-cholite se propagando ao tecido conjunctivo, determina sua proliferação e transformação em tecido scleroso, que não se retrahindo mantém o figado em um estado de hypertrophia permanente.

Symptomatologia. Do mesmo modo que a cirrhose commum, a hypertrophica tem um começo insidioso e tardiamente se manifesta por seus symptomas caracteristicos. Quasi sempre quando a molestia chegou ao periodo de estado é que os doentes se dirigem ao medico, apresentando já ictericia e hypertrophia do figado ; a anamnese porém revela que a molestia começou por fadiga, sendo o doente obrigado de vez em quando a suspender suas occupações e não podendo definir o que sentia. Pouco depois as perturbações funccionaes se circumscrevem ao tubo digestivo e os doentes se queixão de peso e tensão na região epigastrica e no hypochondrio direito ; as digestões são penosas e accompanhadas de eructações, havendo tambem inappetencia e algumas vezes anorexia. N'esta epoca o figado está já augmentado de volume, excede mais ou menos as falsas castellas, é doloroso á pressão, e quando se deprime fortemente a parede abdominal o doente experimenta viva sensibilidade, indicio de congestão hepatica. Esta congestão é o mais das vezes apyretica, porém não é raro, segundo Jaccoud, haver elevação de temperatura que póde attingir até 39,2, que Hanot explica por uma peri-hepatite circumscripta e que

Rendu e Jaccoud attribuem á irritação mesma do parenchyma hepatico, porque, dizem elles, as autopsias mostrão a lesão peri-hepatica muito pouco pronunciada.

Desde o começo da molestia um symptoma que apparece é a côr sub-icterica dos tegumentos, que accompanha a fluxão congestiva do começo e desapparece com ella, de sorte que muitas vezes acredita-se na existencia de um simples embaraço gastrico complicado de catarrho das vias biliares, quando se trata da molestia de que nos occupamos. Entretanto no intervallo d'estas crises a saude nunca é bôa pois ha sempre dôr surda e peso no hypochondrio direito, sendo ahi sensivel a pressão; sob a influencia da fadiga, de um desvio de regimen ou de uma emoção viva a ictericia reapparece accompanhada de mal-estar, e deixando consecutivamente o figado mais volumoso que antes. De accesso em accesso a congestão torna-se permanente e chronica e a cirrhose biliar está perfeitamente constituida. Cumpre porém que analysemos seus symptomas capitaes separadamente.

Ictericia. E' exepcional na cirrhose commum, entretanto é um dos mais importantes na hypertrophica e apparece logo no começo da affecção. Um de seus caracteres principaes é a variabilidade, de sorte que em certa occasião os doentes são ligeiramente ictericos, emquanto que em outras a pelle apresenta-se escura, côr de azeitona. Além d'isso a ictericia sobrevém gradualmente, augmentando no momento das crises, ou é intensa desde o começo, apparecendo bruscamente depois de um desvio de regimen, de uma impressão moral etc. (Hanot) Qualquer que seja sua intensidade e modo de começo, uma vez estabelecida ella persiste até o fim, tornando-se cada vez mais intensa e acabando por dar á pelle uma coloração escura.

A ictericia é devida á obstrucção dos canaes biliares, porque a angio-cholite catarrhal determinando a obliteração dos canaliculos biliares pela proliferação de suas cellulas epitheliaes, embaraça o curso da bile, d'onde sua reabsorpção e apparecimento da ictericia. Isto explica as oscillações por que ella póde passar durante o curso da affecção; assim, no momento das crises, quando a angio-cholite soffre uma recrudescencia inflamatoria e que o embaraço ao curso da bile augmenta pela proliferação mais activa das cellulas epitheliaes, a côr icterica exagera-se; porém desde que cessão as crises a ictericia se attenua, porque a obstrucção dos canaliculos biliares diminue em virtude da reabsorpção ou repulsão das cellulas epitheliaes para os canaes mais largos.

Hypertrophia do figado. Constitue com a ictericia o signal mais importante da molestia. Por meio da apalpação sente-se facilmente que a glandula excede as falsas costellas e se estende até a região umbilical, apresentando-se lisa, sem granulações e de consistencia firme e homogenea. Mesmo nos individuos adiposos percebe-se o bordo livre da glandula debaixo da forma de aresta cortante e não com o aspecto rhombo e desigual da cirrhose commum. Essa hypertrophia do figado é consideravel e de algum modo póde ser comparada ao augmento passageiro do orgão no primeiro periodo da molestia; além d'isso a hypertrophia a que nos referimos persiste até o ultimo periodo da affecção.

Hypertrophia do baço. O baço tambem se hypertrophia, podendo attingir o duplo ou o triplo de seu volume, descendo algumas vezes até o nivel do umbigo ou mesmo além. Esta hypertrophia se desenvolve simultaneamente com a do figado sob a influencia da mesma dispo-

sição geral do organismo, não podendo ser attribuida a um phenomeno puramente mecanico como na cirrhose commum. A hypertrophia dos dous orgãos, figado e baço, dá ao abdomen um aspecto exterior significativo, sendo a porção supra-ombilical proeminente e a inferior deprimida.

Ausencia de ascite e de circulação supplementar. Como não existem lesões do systema porta, é claro que os symptomas dependentes da stase porta não pódem aqui apparecer, e portanto a ausencia de ascite e de dilatação das veias sub-cutaneas abdominaes constituem symptomas negativos de grande valôr. Quando excepcionalmente elles apparecem são tardios, muito menos pronunciados e dependem da acção nociva que o tecido scleroso produz sobre os vasos sanguineos difficultando a progressão do sangue em seu interior.

Modificações das urinas. As urinas apresentão-se em quantidade normal, porém em consequencia do embaraço que experimenta a bile em seu curso atravez dos conductos biliares, ella é reabsorvida e vai passando para a massa sanguinea, d'onde é eliminada em grande parte pelos rins; d'ahi a razão porque as urinas offerecem uma côr amarellada ou amarello-carregada, segundo a menor ou maior porção do pigmento que ella contém.

A diminuição da uréa é um outro caracter que as urinas apresentão o qual é devido, na opinião de Brouardel, a perturbações taes do figado que impedem de exercer elle convenientemente sua acção desassimiladora sobre as substancias albuminoides.

Hemorrhagias. Não é raro sobrevirem no curso d'esta molestia accidentes de natureza hemorrhagica, de que os mais communs são as epistaxis e as hematemeses; porém

os authores não estão de accordo sobre suas condições pathogenicas por quanto uns appellão para uma alteração da crase sanguinea, outros para uma alteração das paredes vasculares e outros ainda para o embaraço da circulação porta.

Desordens da nutrição. Os doentes emmagrecem lenta e progressivamente, porém de ordinario o seu estado geral não é tão profundamente affectado como na cirrhose commum, e isso permitte que elles se occupem de seus affazeres até que sobrevenha o periodo de cachexia. A razão do facto está em que não existindo embaraço no systema porta, a absorpção venosa na superficie do intestino não se acha embaraçada, e portanto a saude póde não ser rapidamente compromettida. As funcções digestivas não se pertubão muito e durante longo tempo consistem apenas em difficuldade nas digestões, meteorismo e constipação de ventre que depende não só da menor quantidade de alimentos ingeridos, como ainda da insufficiencia da bile.

No fim de uma epoca mais ou menos remota as perturbações organicas que constituem o estado morbido retumbão sobre o estado geral e os doentes perdem insensivelmente as forças e o appetite; o emmagrecimento caminha a passos largos, a pelle torna-se secca rugosa e amarello-suja, a cornea ulcera-se, as conjunctivas inflamão-se e o figado soffre ás vezes uma dimiuuição de volume; finalmente hemorrhagias estomacaes e intestinaes pódem sobrevir, assim como febre, delirio coma e dentro em pouco a morte.

CAPITULO III

Cirrhose cardiaca

O figado está sujeito a congestões activas ou *fluxões* e que são devidas a um excesso de pressão nos vasos *afferentes* (veias portas), assim como as congestões passivas ou *stases*, e qne são devidas a um excesso de pressão nos vasos *efferentes*, veias super-hepaticas, veia cava, As congestões passivas tornando-se permanentes provocão modificações anatomicas que trazem como resultado uma sclerose, que tem sido denominada impropriamente *cardiaca.* Vejamos pois como se dá esta stase venosa, sobretudo nas molestias do coração, causa mais frequente d'esta alteração. Todas as vezes que existe uma lesão valvular do coração esquerdo incompletamente compensada esta traz como consequencia um embaráço na pequena circulação, a stase nos vasos pulmonares e portanto a depleção insufficiente do coração direito. D'ahi resulta que a auricula direita onde vão ter as veias cavas, se acha passivamente distendida pelo sangue que encontra difficuldade em sua sahida, e portanto se esvasia incompletamente depois de cada systole. Sobrevém então uma demora no curso do sangue que provém da veia cava inferior e por consequencia da circulação hepatica.

A congestão do figado, phenomeno habitual de todas as cardiopathias, se manifesta pois no momento em que o trabalho do coração direito começa a ser embaraçado

e em que a contracção ventricular se enfraquece. Isto explica a razão porque algumas affecções cardiacas se complicão de preferencia de perturbações circulatorias hepaticas ; é assim que a insufficiencia tricuspide permittindo directamente a regorgitação da onda sanguinea na veia cava, produz no mais alto gráo a hyperhemia passiva do figado e com tanto maior rapidez quanto mais adiantada fôr a lesão valvular ; mas a insufficiencia tricuspide sendo quasi sempre secundaria, isto é, o resultado de um estreitamento ou insufficiencia mitral, é principalmente nas affecções d'esta valvula que se encontrarão manifestações congestivas do lado do figado, as quaes apparecerão antes da insufficiencia tricuspide secundaria, simplesmente pelo facto da sobrecarga do coração direito e da stase sanguinea pulmonar. Esta congestão do figado a principio passageira, torna-se logo permanente e muitas vezes preponderante.

Cumpre porém observar que a congestão do figado ligada ás molestias do coração não esta em correlação necessaria com o gráo apparente das lesões cardiacas se bem que os phenomenos mecanicos não deixem de ter ahi papel importante. Com effeito ha doentes que conservão durante annos um estreitamento mitral e mesmo uma insufficiencia sem apresentar outras complicações a não ser passageira hyperhemia; outros, ao contrario, têm desde o começo um figado volumoso e ascite, antes mesmo que appareça edema das pernas. Debaixo d'este ponto de vista ha por assim dizer tantas variedades no quadro dos accidentes morbidos quantos os doentes, sem que a razão seja perfeitamente conhecida.

Em seu excellente trabalho ultimamente publicado, Rendu protesta contra a interpertação mecanica admittida por todos os authores para explicar estas desordens he-

paticas. Diz elle que é fazer uma idéa falsa da circulação represental-a como um simples apparelho de hydraulica aperfeiçoado, e comparar o coração a uma bomba aspirante e de compressão. Desde que um liquido como o sangue, acrescenta ainda Rendu, circula em canaes fechados, está de facto sujeito a certas leis physicas, mas não se póde referir tudo a esta causa. Os vasos sanguineos longe de ser tubos inertes são eminentemente contracteis, porque são sensiveis; graças a esta sensibilidade especial, elles modificão incessantemente os movimentos de expansão e de contracção segundo as impressões que soffrem. A consequencia logica d'estes factos é que não se póde separar o coração dos vasos no mecanismo geral da circulação, e sobretudo que não se deve adoptar para os phenomenos physiologicos e pathologicos o raciocinio da mecanica. Vejamos agora em que consistem as lesões da cirrhose cardiaca.

Anatomia pathologica. O figado cardiaco se apresenta debaixo de aspectos diversos conforme o periodo em que é examinado. No primeiro ha apenas uma stase venosa que attinge progressivamente proporção maior; é este estado frequentemente encontrado que tem sido denominado figado *moscade*. Em um segundo periodo elle se apresenta ligeiramente granuloso, mais firme, mais resistente, e pelo exame microscopico revela que as cellulas da parte central do lobulo desapparecem em grande parte para serem substituidas por tecido conjunctivo hyperplasiado.

Quasi todos os authores e entre estes Cornil, Frerichs e Virchow admittem que ha na cirrhose cardiaca uma sclerose central, intra-lobular, tendo por ponto de partida a inflamação da veia intra-lobular. Outros ao contrario e em menor numero, negão a sclerose central e admittem

5

que é uma sclerose inter-lobular o facto essencial, opinião que foi ultimamente defendida por Talamon (1881). Rendu rejeitando a idéa classica da *cirrhose central, intra-lobular*, aceita as lesões do tecido conjunctivo nos espaços portas, considerando-as porém como secundarias. Este author acredita que é sómente por esta irritação conjunctiva na visinhança das radiculas da veia porta que o figado cardiaco se approxima da hepatite intersticial, não havendo em sua opinião facto algum que prove poder esta irritação se terminar por uma verdadeira cirrhose atrophica.

Seja como fôr, o que ha de positivo, clinicamente fallando, é que a hyperplasia conjunctiva representa um papel importante no desinvolvimento do figado cardiaco.

Symptomatologia. Quando as lesões anatomicas não passão além de certo gráo, os symptomas são ordinariamente os de congestão hepatica, taes como sentimento de peso no hypochondrio direito, dôr em alguns casos ligada á peri-hepatite e que póde tornar-se intensa a ponto de dominar na scena morbida, e finalmente dyspepsia, vomitos e diarrhêa ligados ao catarrho gastro-intestinal. Estes symptomas persistem durante algum, tempo, tornando-se cada vez mais intensos, até que afinal a molestia entra em uma phase nova — a *phase atrophica*, na qual o figado diminue de volume, não só por causa da destruição de suas cellulas como ainda por causa da retracção do tecido scleroso. Constituida a atrophia, a affecção torna-se independente da lesão do coração — embora a lesão cardiaca se tenha modificado. A situação é quasi a mesma que a da cirrhose commum, pois que como ella a cardiaca determina a destruição das cellulas hepaticas e embaraço á circulação porta.

A ascite é um symptoma frequente, e, quando se

apresenta na phase congestiva, reconhece a mesma causa que o edema dos membros inferiores, isto é, o embaraço circulatorio geral devido á lesão cardiaca, e por isso apparece com elle. Entretanto no periodo de atrophia a causa da ascite se acha, não na lesão do coração, mas nas lesões vasculares intra-hepaticas que determinão a stase no systema porta; e a prova está em que o derramamento é persistente, não accompanha as variações do edema e nem se modifica com o uso da digitalis como no primeiro caso.

Além d'estes symptomas ha desenvolvimento mais ou menos consideravel das veias pre-abdominaes, e côr carregada das urinas, que são em menor quantidade, deixão um deposito abundante de uratos e têm albumina dependente da lesão mesma que produziu a cirrhose.

CAPITULO IV

Syphilis hepatica

Historico. Rayer e Ricord forão os primeiros que attribuírão á syphilis certas lesões da glandula hepatica Tendo estes authores observado grande analogia entre alguns figados nodulosos e as gommas syphiliticas cutaneas, procurárão attribuil-os á sua verdadeira causa. Mais tarde os trabalhos de Dittrich em Praga e de Gubler em Paris, vierão completar a historia anatomica da syphilis hepatica.

Anatomia pathologica. A syphilis do figado é um accidente terciario e manifesta-se debaixo da forma de sclerose ou de gomma associando-se muitas vezes. A evolução se faz com grande lentidão e raras vezes se generalisa a todo o orgão. A maior parte das vezes as lesões se localisão na capsula de Glisson, que apresenta n'estas condições cicatrizes deprimidas em forma de estrellas, de coloração branca azulada. O tecido fibroso que constitue estas cicatrizes penetra profundamente no interior do parenchyma e divide o figado em um grande numero de ilhas ou de lobulos algumas vezes nitidamente separados. Cortado o parenchyma é facil provar que o tecido fibroso encerra pequenas massas caseosas, resistentes, que não são mais do que pequenas gommas.

Ordinariamente as gommas syphiliticas se apresentão debaixo da forma de massas amarelladas resultantes de tumores menores ainda, resistentes, cercados de uma zona

sclerosada e homogenea e constituidas por um tecido caseoso firme e elastico. Pódem desapparecer deixando apenas no lugar tecido fibroso e mais raramente concrecões duras e petreas cercadas quasi sempre de uma zona franca de hepatite chronica. (Lancereaux)

Segundo Malassez o tecido fibroso penetra no interior do lobulo e separa as cellulas que tornão-se granulo-gordurosas e se destróem. A gomma offerece no centro um deposito no qual se vêm vasos, fibras conjunctivas e corpos refringentes refractarios ao carmim e que se colorem pela purpurina. Na peripheria existem varias camadas de tecido fibroso de que as mais internas se infiltrão de gordura, se bem que as cellulas conjunctivas tenhão conservado seus nucleos.

Symptomatologa. Os symptomas e a marcha da syphilis hepatica são quasi desconhecidos; na maior parte dos casos em que se descobre na autopsia um figado atacado de degenerescencia syphilitica, a molestia passára desapercebida durante a vida. Bamberger liga grande importancia á forma particular do figado que em sua opinião apresenta na superficie saliencias irregulares debaixo da forma de bossas muito apreciaveis á apalpação. Este symptoma entretanto, falta em todos os casos em que o orgão em lugar de estar augmentado de volume estiver diminuido e não exceder mesmo o rebordo das falsas costellas. Os doentes costumão queixar-se de sensação de peso e embaraço no hypochondrio com exacerbações vespertinas. A ictericia é devida a compressão das vias biliares ; a ascite muito mais frequente se produz com lentidão, mas em alguns casos o derramamento torna-se consideravel e se accompanha de leve peritonite. Observa-se tambem perturbações digestivas e principalmente vomitos precoces e diarrhêa tenaz.

CAPITULO V

Degenerescencia gordurosa

As cellulas do figado contêm mesmo no estado normal granulações gordurosas sem que a actividade physiologica seja embaraçada, graças á actividade de seu nucleo. O tecido que infiltra assim as cellulas hepaticas póde provir ou dos residuos da digestão ou dos productos de desassimilação organica, pois não repugna admittir que em certas circumstancias uma parte da gordura dos tecidos se reabsorva, entre na circulação geral e venha se fixar sobre o figado. Em tal caso o tecido adiposo não provém da cellula hepatica, mas a ella se incorpora sem alterar-lhe a estructura e a constituição elementar. Ha entretanto uma outra forma de steatose que provém, não do exterior mas da propria cellula, isto é, por causa de desdobramentos chimicos incompletamente conhecidos, mas reaes, o protoplasma soffre a degenerescencia gordurosa; forma-se então sobre o vivo uma transformação analoga áquella que se produz depois da morte e que é conhecida debaixo do nome de *gordura de cadaver*. Isto arrasta consequencias gravissimas, porque o elemento cellular é destruido e, quando esta alteração é generalisada a todo o figado, equivale á supressão absoluta da substancia hepatica.

São pois dous estados differentes: em um a cellula é mais ou menos susceptivel de preencher suas funcções

physiologicas; no outro ella é destruida e portanto incapaz de presidir ás trocas nutritivas. Estes dous processos pódem existir no mesmo individuo; é assim que o alcoolismo que constitue uma condição eminentemente favoravel á obesidade exerce tambem sua influencia deleteria directamente sobre os tecidos fazendo-os degenerar.

Etiologia. Ha uma causa evidente que provoca o accumulo da gordura no parenchyma hepatico — é a ingestão habitual de grande quantidade de substancias gordurosas; a observação de quasi todos os authores e as experiencias de Magendie, Bidder, Schimidt e Frerichs em animaes, provão-no exuberantemente. Mas não são só as substancias gordurosas que trazem este resultado, e em geral póde-se dizer quc toda alimentação abundante e copiosa determina o mesmo accumulo, embora não immediato, e igual deposito se faça em outros orgãos.

Todos os authores estão tambem de accordo na influencia steatogenica das bebidas alcoolicas. A população sobria que vive nas montanhas e bebe moderadamente é muito menos sujeita á adiposidade que a das planicies em que a vida é mais facil e a alimentação mais copiosa (Rendu.)

O alcoolismo arrasta a steatose hepatica por um processo complexo, não só retardando as combustões intersticiaes, o que permitte ao figado armazenar certa quantidade de gordura conservada em suspensão no sangue, como tambem alterando directamente a vitalidade das cellulas hepaticas, pela acção deleteria que sobre o protoplasma cellular exerce o alcool.

Além d'esta steatose por falta de hygiene ha uma outra que sobrevém no curso das molestias chronicas de natureza consumptiva. Ninguem ignora quanto é frequente a degenerescencia gordurosa do figado nos tuberculosos;

as estatisticas de Louis, Frerichs e Murchison provão que ella existe em um terço dos casos. Aqui a infiltração adiposa não está ligada á polysarcia, pois é nos individuos emaciados, cacheticos, que o figado apresenta-se enorme e transformado em uma massa adiposa; mas d'onde vem esta gordura, e como se accumula ella no seio do parenchyma hepatico quando todos os outros tecidos se despojão de seus elementos adiposos? As opiniões se dividem: Frerichs admitte que o sangue dos tisicos se carrega de um excesso de gordura proveniente dos tecidos, a qual se reabsorve durante o periodo de emmagrecimento; outros authores pensão que a insufficiencia da hematose e dos phenomenos da combustão respiratoria explicão sufficientemente o facto. Begbie e outros protestarão contra esta opinião porque ha affecções pulmonares accompanhadas de embaraço notavel da respiração, taes como o emphysema, a asthma, a dilatação dos bronchios, que não exercem influencia comparavel sobre o estado do figado, ainda que estas affeccões modifiquem consideravelmente as condições da hematose normal. Parece pois que nos tisicos o processo steatogenico é complexo e que a gordura provém ao mesmo tempo da alteração da cellula propriamente dita e da chegada de materiaes adiposos estranhos.

A tisica não é unica affecção no curso da qual se póde encontrar o figado gorduroso, mas em todas as molestias chronicas, sobretudo quando são a expressão de um vicio constitucional ou diathesico. Assim a escrofula, o rachitismo as suppurações prolongadas exercem uma influencia incontestavel sobre a glandula e trazem uma steatose tão completa como a da tisica.

Anatomia pathologica. O figado gorduroso apresenta-se deformado, volumoso, com o bordo anterior

cortante e o lobo esquerdo espesso e quandrangular. A coloração varia da folha morta até o amarello franco, e a consistencia é molle, pastosa, deixando o dedo uma depressão persistente quando se força o tecido proprio. Cortado o parenchyma apresenta-se este exsangue e o scalpello carregado de uma substancia gordurosa caracteristica. O peso da glandula excede em 200 a 300 grammas ao do estado normal, mesmo nos individuos que chegarão ao ultimo gráo de magreza.

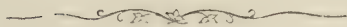
Encaradas isoladamente as cellulas hepaticas são de ordinario augmentadas de volume, deformadas e com difficuldade são reconhecidas. A degenerescencia começa ordinariamente nas cellulas da peripheria do lobulo, que apresentão como lesão inicial um estado turvo e granuloso, que se estende pouco a pouco concentricamente até a veia central. E' raro que o estado gorduroso comeÇe na parte central do lobulo, entretanto isto acontece nas degenerescencias que dependem de lesões cardiacas.

A hypertrohia que soffrem as cellulas hepaticas não tem até certo ponto consequencias funestas sobre a circulação porta, e nem sobre o escoamento da bile, porém segundo Feltz em um certo numero de casos a bile é em menor quantidade e não contém pigmento.

Symptomatologia. As cellulas do figado contendo physiologicamente uma certa quantidade de gordura, esta póde augmentar consideravelmente sem que sua vitalidade seja extincta ou grandemente diminuida. Só nos casos em que a infiltração adiposa torna-se excessiva e atrophia o elemento activo da cellula é que as funcções da glandula se alterão, a ponto de exercer desagradavel influencia sobre a economia. Mesmo n'este ultimo caso as perturbações funccionaes se limitão a dyspepsia e lentidão na digestão duodenal.

A diarrhêa, que Frerichs attribue a um catarrho intinal por causa do embaraço da circulação porta intra-hepatica, não é constante e quando existe parece ser antes expressão da molestia geral que determina o estado gorduroso do figado que da lesão local do orgão.

A diminuição da secreção biliar fornece presumpção em favor do figado adiposo, embora como observa Frerichs, seja algumas vezes difficil provar que existe esta deficiencia. Com effeito a falta de coloração das materias fecaes, não havendo ictericia, prova que uma quantidade insufficiente de bile é fabricada, mas a secreção podia ter-se modificado antes da occasião em que ellas se apresentárão descoloridas.

As perturbações da saude que resultão da presença de um figado adiposo são igualmente mal accusadas e variaveis. Em muitos doentes nota-se anemia e deperecimento progressivo, anorexia e enfraquecimento que póde ir até o marasmo.

CAPITULO VI

Degenerescencia amyloide

Hitorico. Esta lesão tambem conhecida pelos nomes de figado *lardaceo*, *ceroso* etc, foi pela primeira vez descripta pelo illustre Rokitansky, que estabeleceu seus caracteres essenciaes e mostrou a relação que ella devia ter com certos estados cacheticos. Depois, Virchow se baseando sobre a reacção do parenchyma com a tinctura de iodo, deu-lhe o nome de figado *amyloide*, denominação que prevaleceu embora comportasse uma idêa erronea, pois sabe-se que esta substancia não pertence á classe dos hydrocarburetos.

Etiologia. E' nos tuberculosos e escrofulosos que esta affecção se encontra frequentemente e como estes individuos são em geral moços, a degenerescencia é ipso facto maior numero de vezes encontrada na mocidade; mas nem todas as formas de tuberculos e de escrofula predispôem igualmente, são sobretudo as manifestações osseas d'estas molestias constitucionaes, taes como o mal de Pott, a coxalgia, os tumôres brancos, o rachitismo, a osteomyelite chronica etc, que trazem esta lesão a maior parte das vezes.

Além d'estas causas ha algumas outras que parecem actuar por intermedio da cachexia que determinão; assim tem-se encontrado o figado ceroso em doentes atacados de cancer, de affecções renaes antigas, de lepra. etc.

Anatomia pathologica. O figado amyloide apresenta-se em geral ischemiado, e augmentado de volume e de consistencia. A superficie exterior é perfeitamente lisa, e cortado o parenchyma, vê-se que elle é homogeneo, luzidio e si a lesão é muito avançada não se distingue mais elemento algum ; os vasos, os canaliculos, o tecido proprio desapparecem e só se encontra substancia amyloide. Quando a incrustação não é geral affecta a forma de ilhas disseminadas.

O exame microscopico da lesão em seu começo mostra que ella invade a principio a tunica muscular das arteriolas ; «a fibra cellula é substituida por um corpo compacto, homogeneo, em que se distingue ainda durante algum tempo um espaço central que corresponde ao nucleo ; mas este desapparece por sua vez, as fibras visinhas se confundem e logo a parede vascular é transformada em uma massa friavel em que não se distingue nenhum dos elementos da structura normal. Quando os vasos são assim modificados, o territorio histologico que elles têm debaixo de sua dependencia fica descolorido pela insufficiencia da circulação ; mas no fim de um tempo variavel os elementos peri-vasculares são por sua vez envolvidos na metamorphose ; o conteúdo das cellulas desapparece com o nucleo, a membrana de envolucro perde seus caracteres de membrana de cellula e se confunde com o corpo central que substituio o nucleo». Ao lado de cellulas degeneradas, observa-se algumas contendo granulações gordurosas, facto que Wagner attribue a uma actividade compensadora das cellulas que ainda não se metamorphoseárão, as quaes se carregão da gordura que não póde mais chegar ás cellulas amyloides.

As reacções chimicas principaes da substancia amyloide são as seguintes : não se colore pelo acido sulphurico só, mas é colorida em vermelho pelo iodo, e em

azul pela acção successiva do iodo e do acido sulphurico.

Ordinariamente limitada ao figado, ao baço e aos rins a degenerescencia póde invadir os ganglios lymphaticos, a mucosa intestinal, o epiploon, as capsulas supra-renaes e em casos mais raros póde invadir toda a mucosa digestiva, o pancreas, o corpo thyroide, os pulmões etc.

Symptomatologia. Os symptomas conhecidos pela exploração local do figado, pelo estado geral do doente e pela noção das condições pathologicas anteriores são os unicos que pódem nos levar a acreditar na degenerescencia amyloide. Com effeito a apalpação e a percussão do hypochondrio direito indicão quasi sempre augmento de volume do figado, pois que a infiltração amyloide é uma das lesões que mais vezes se accompanha de desenvolvimento consideravel da glandula. N'estas condições sente-se facilmente o bordo cortante do orgão excedendo consideravelmente as falsas costellas, sendo ao mesmo tempo a superficie convexa, lisa porém de consistencia firme e quasi fibrosa. A apalpação fornece a mesma sensação que na cirrhose hypertrophica, com a differença que o bordo livre é ordinariamente arredondado no figado amyloide. O derramamento ascitico, falta como na cirrhose biliar, salvo no ultimo periodo da molestia em que é elle symptomatico de um certo gráo de peritonite.

Além d'estes symptomas, os doentes têm uma modificação profunda no estado geral, um aspecto cachetico, côr baça, anemia profunda que se traduz por atonia geral e finalmente um decrescimento rapido da energia vital, symptomas que se aggravão em um certo periodo da molestia por uma diarrhêa tenaz, que traz logo edema das pernas e anasarca. A frequencia da diarrhêa no ul-

timo periodo da molestia tem sido assignalada por todos os authores e constitue um phenomeno de máo agouro, pois é quasi sempre symptomatica de uma degenerescencia amyloide da mucosa intestinal e não cede a tratamento algum. As evacuações são ordinariamente mucosas, esbranquiçadas, espumosas e este ultimo signal tem certo valôr porque indica diminuição notavel da secreção biliar, e póde fazer com que acreditemos em uma alteração avançada do figado. A albuminuria é frequente e significa que os rins soffrerão tambem a degenerescencia.

CAPITULO VII

Cancer

Historico. A historia do cancer do figado não remonta além do começo d'este seculo. Bayle foi o primeiro que em 1812 descreveu debaixo do ponto de vista anatomico os tumôres cancerosos d'este orgão, que erão antes collocados na grande classe dos engorgitamentos e das obstrucções. Mais tarde as pesquizas anatomicas de Cruveilhier, as observações clinicas de Andral e de Monneret completadas pelos trabalhos de Farre, de Carlswell, de Budd na Inglaterra e pelos de Rokitansky, Oppolzer Lebert e Frerichs na Allemanha, tornárão o cancer do figado uma lesão bem conhecida em seus pontos mais essenciaes.

Etiologia. As noções etiologicas que possuimos sobre o cancer do figado são pouco numerosas e se referem unicamente ás circumstancias em que se desenvolve Sabe-se que elle se manifesta sobretudo em individuos que passárão o periodo medio da vida. Em uma estatistica de 83 casos Frerichs encontrou esta lesão 7 vezes entre 20 e 30 annos, 14 vezes entre 30 e 40, 41 entre 40 e 60, 19 vezes entre 60 e 70 e 2 vezes acima de 70.

O sexo não parece ter influencia pois Frerichs e Vander Byl dão estatisticas em que o numero dos homens é mais elevado que o das mulheres, mas Riesenfeld chegou a resultados inteiramente contrarios. A influencia que

se attribuio aos excessos da meza, ao alcoolismo, ao traumatismo, á presença de calculos na vesicula biliar é ainda problematica.

Anatomia pathologica. O cancer hepatico é quasi sempre secundario, mas póde tambem ser primitivo em uma quinta parte dos casos. Todos os orgãos da economia infiltrados de productos morbidos pódem ulteriormente infectar o figado, entretanto são os tumôres da cavidade abdominal que se generalisão mais facilmente á glandula hepatica. E' assim que o cancer do estomago do intestino, do recto e os tumôres malignos do testiculo se propagão quasi sempre a este orgão, e estes ultimos sobretudo retumbão sobre elle muito rapidamente, de sorte que vê-se frequentemente doentes atacados de sarcoma ou de carcinoma testicular serem operados com successo quando os ganglios não parecião atacados e que entretanto morrem poucos mezes depois em virtude da generalisação da molestia á glandula hepatica.

A differença entre os caracteres anatomicos exteriores do cancer primitivo e do cancer secundario do figado, é a seguinte : no cancer primitivo o figado apresenta augmento de volume, sobretudo em seu diametro antero-posterior, porém a forma do orgão com sua superficie lisa não se modificão. Cortando-se o parenchyma glandular a superficie de secção apparece transformada em uma substancia esbranquiçada ou amarellada, pulposa e amollecida em sua porção central, dura e homogenea na peripheria, e algumas vezes infiltrada de derramamentos sanguineos intersticiaes. O tumôr canceroso ou é uniformemente coberto por uma lamina de tecido hepatico, ou faz saliencia na superficie livre do orgão, ahi apparecendo debaixo da forma de cogumelio exuberante acima do tecido glandular adjacente. A linha de demarcação entre a

substancia sã e a morbida é quasi sempre visivel e marcada por uma zona de vascularisação mais pronunciada; entretanto algumas vezes a invasão da neoplasia é gradual e os elementos cancerosos se substituem pouco a pouco aos do orgão.

Nos tumôres cancerosos secundarios mais communs a glandula adquire extraordinario desenvolvimento, chegando a pesar 20 e 24 libras. O orgão apresenta no seio do parenchyma uma serie de ilhas de grandeza e forma variaveis, de côr branca mais ou menos suja, constituindo tumôres de idade differente.

Algumas vezes existem apenas quatro fócos susceptiveis de attingir as dimensões de uma laranja; ontras vezes porém estes fòcos são em numero excessivo e apparecem semeados na superficie do figado. As nodosidades ahi desenvolvidas fazem saliencia; por sua metade inferior ellas mergulhão no tecido hepatico e por sua metade superior se destacão, assemelhando-se a crateras cavadas em seu centro de uma depressão cupuliforme.

Fazendo-se uma secção do orgão vê-se que cada tumôr é isolado, de forma arredondada e cercado de um circulo vascular muito intenso, sendo os menores do tamanho de uma cabeça de alfinete e os maiores do de uma ervilha. São duros e homogeneos, tão resistentes no centro como na peripheria, mas desde que attingem certo desinvolvimento a parte central perde a consistencia, adquire uma côr amarellada, infiltra-se muitas vezes de pequenos derramamentos hemorrhagicos, e acaba reduzindo-se a uma especie de borra pulposa em virtude da steatose e atrophia dos elementos cellulares.

A apparencia do tecido hepatico no intervallo das ilhas cancerosas é muito variavel; quando estas são isoladas e pouco numerosas, o parenchyma guarda a con-

sistencia e o aspecto naturaes, sendo apenas engorgitado de sangue e de côr mais carregada ; quando os tumôres são confluentes elle se altera, se infiltra de gordura e perde a tincta côr de folha morta do parenchyma hepatico em via de degenerescencia. Ha casos em que a materia cancerosa invade o orgão por tal forma que o tecido proprio chega a desapparecer.

Uma circumstancia que influe sobre o aspecto exterior do cancer é a forma da neoplasia, pois sabe-se que os tumôres secundarios de um orgão têm o cunho da neoplasia primitiva. Deve-se tambem esperar encontrar no figado todas as formas de tumôres malignos sendo os mais frequentemente encontrados os seguintes :

1º *O encephaloide*, formado de uma substancia amollecida, branca acinzentada, analoga á polpa cerebral, que cortada ou collocada sob um filete d'agua dá um succo leitoso abunbante.

2º O carcioma *hematoide*, variedade menos commum, que não é mais do que o encephaloide com um desenvolvimento abundante de neo-vasos.

3º O carcioma *fibroso* ou *squirrho* no qual predomina o elemento conjunctivo, sendo constituido por uma serie de pequenos tumôres endurecidos mais numerosos na visinhança do ligamento suspensor do figado e fornecendo muito pouco succo.

4º O carcioma *colloide*, muito raro e de que Frerichs menciona apenas 3 casos.

Examinando-se ao microscopio não o tumor, que nada revelaria mas o tecido hepatico visinho dos nodulos cancerosos, observa-se que os lobulos apesar de conservarem sua forma soffrem modificações notaveis na structura das cellulas que se achão comprimidas, deformadas, muitas vezes hypertrophiadas e encerrando varios nucleos. No tecido conjunctivo inter-lobular muitas são encontra-

das no estado embryonario, e nas veias inter-lobulares passa-se um phenomeno notavel, isto é, a parede da veia infiltra-se de cellulas cancerosas, o endothelio vascular é por sua vez invadido e prolifera no interior da veia, dando lugar a uma verdadeira rolha susceptivel de, amollecendo-se, tornar-se o ponto de partida de embolias cancerosas.

Os canaes biliares participão igualmente do desenvolvimento do tumor e as cellulas cubicas de seu epithelio são substituidas por grandes cellulas de nucleos volumosos, e de maior calibre (Cornil e Ranvier.)

Esta participação de todos os elementos da glandula ao desenvolvimento do cancer explica as divergencias de opinião sobre o ponto de partida do processo. E' assim que para Virchow a neoplasia é de origem conjunctiva, opinião aceita por Vulpian e até certo ponto por Cornil e Ranvier; para Rokitansky e Lancereaux é o elemento glandular que prolifera; para Rindfleisch é o endothelio das veias e para Naunyn finalmente é o endothelio biliar.

Symptomatologia. Mesmo nos casos de cancer primitivo do figado é muito variavel o modo por que elle retumba sobre o organismo. Ordinariamente a molestia começa por mal-estar e modificação da saude; em seguida as forças diminuem, e o emmagrecimento e a anemia se accentuão sem que o doente se queixe de sensação local persistente.

Apparecem depois perturbações digestivas, muito constantes, que consistem em flatulencia, torpor depois da refeição e falta de appetite, o qual a principio caprichoso e irregular, mais tarde se supprime quasi completamente. Estes symptomas dyspepticos sendo tão fre-

quentes em outras molestias do figado só pódem fornecer presumpção em favor do cancer.

Um signal entretanto que tem valor — é a inappetencia para os alimentos azotados e sobretudo para a carne que o doente não póde ingerir sem nauseas.

Este primeiro periodo de perturbações dyspepticas não tarda a ser seguido de symptomas caracteristicos: os doentes se queixão de peso no hypochondrio direito e de sensibilidade insolita d'esta região, phenomenos estes que attrahem a attenção para o figado e tornão-se predominantes.

Os caracteres da dôr local são variaveis porque dependem da séde e das complicações inflamatorias porém ordinariamente os doentes se queixão de dor surda no epigastro, no hypochondrio e mesmo na visinhança das vertebras dorsaes, a qual augmenta pela apalpação, os esforços e as grandes inspirações. E' muito provavel que estas dôres se produzão no seio do parenchyma por causa do desenvolvimento dos tumôres e da congestão que os accompanha. Quando ha peri-hepatite os symptomas funccionaes são mais pronunciados, a dôr torna-se excessiva e se irradia para o umbigo, o flanco direito até a espadua.

A ictericia é um symptoma raro do carcinoma, sobretudo no começo da affecção; para que ella exista é necessario que haja embaraço na circulação biliar, o qual depende quasi sempre da confluencia e do tamanho das ilhas cancerosas que exercem compressão directa ou indirecta sobre os vasos biliares impedindo assim o curso da bile.

A par d'estes symptomas nota-se tambem augmento de volume do figado que é sensivel á pressão e á percussão. Algumas vezes o augmento de volume de um dia para outro é tão consideravel que se percebe diffe-

rença mui apreciavel em suas dimensões; pela apalpação sente-se que a superficie superior da glandula é desigual e o bordo anterior rombo, irregular e apresenta de distancia em distancia nodosidades que dão a sensação de corpo duro; entretanto algumas vezes ellas parecem mais molles do que as partes ambientes a ponto de simular fluctuação.

O desenvolvimento do tumor é algumas vezes tão consideravel que se torna saliente mesmo debaixo das paredes abdominaes, podendo-se apreciar seu volume e dimensão. Quando se faz o doente respirar largamente no momento em que se pratica a apalpação, sente-se algumas vezes um fremito que é produzido pelas laminas do peritoneo despolido que attritão uma contra a outra.

O baço conserva suas dimensões normaes, signal negativo de grande valor, porque distingue o carcinoma hepatico da degenerescencia amyloide, da cachexia palustre, da cirrhose hypertrophica, lesões em que o figado e o baço apresentão augmento de volume.

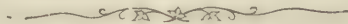
Como os ramusculos da veia porta pódem se obliterar é possivel que appareça derrame ascitico comparavel em seu mecanismo ao da cirrhose, embora menos pronunciado; porém esta causa não é a mais frequente porque o derramamento que sobrevém em um certo periodo da evolução do cancer é quasi sempre resultado da peritonite parcial que se desenvolve ao nivel das nodosidades superficiaes, e outras vezes do apparecimento de granulações cancerosas sobre o epiploon e o peritoneo. O que prova ser esta principalmente a genese do derramamento peritoneal é que o liquido ascitico não é serosidade simples mas mistura-se a flocos fibrinosos de origem evidentemente inflamatoria; e não é raro mesmo que essa serosidade seja sanguinolenta por causa da

friabilidade de neo-vasos que atravessão as nodosidades cancerosas.

No cancer ha sempre uma alteração profunda da saude geral desde a primeira phase da molestia; os traços do doente se alterão, o rosto torna-se pallido e descolorido e a côr propria dos cancerosos manifesta-se logo. Mais tarde a emaciação se produz e tanto mais rapidamente quanto mais se modificão as funcções e a hematopoiese hepaticas. As forças vão diminuindo de dia em dia até que a cachexia se estabelece.

Finalmente a febre, que não existe no começo da molestia emquanto os tumores se desenvolvem no interior do parenchyma glandular, apparece quando elles ganhão a superficie do figado e determinão phenomenos de reacção da parte do peritoneo. N'essa occasião os doentes têm quer passageiramente quer de um modo continuo accessos febris de forma remittente, que começão em geral de tarde sem se annunciar por calafrios e que se caracterisão depois por calôr e suor, deixando o doente em um estado de mal estar e fadiga geral.

No intervallo dos accessos o pulso fica accelerado e a temperatura um pouco mais elevada do que no estado normal, sem que haja uma suspensão completa da febre; outras vezes, ao contrario, os accessos são francamente intermittentes com intervallos completamente apyreticos.

Cumpre finalmente observar que a febre quando existe é uma excepção a regra.

CAPITULO VIII

Kystos hydaticos

Historico. Os kystos hydaticos do figado forão conhecidos desde tempos immemoriaes. Os trabalhos de Hyppocrates, de Galeno e de Aretêo mencionão factos de kystos aquosos do figado que não pódem ser sinão hydatides. Mais tarde Bonet, Rivière e outros referirão observações precisas, mas a natureza parasitaria da affecção só foi estabelecida depois dos trabalhos de Pallas em 1760 e sobretudo de Bremser em 1821, que foi o primeiro a dar uma descripção exacta do echinoccoco humano. Os helminthologistas de nossa época Küchenmeister, Siebold, Leuckart, Beneden e Davaine precisando a serie de transformações que atravessa successivamente o embryão do tœnia antes de se tornar echinoccoco e depois tœnia perfeito, estabelecerão perfeitamente a pathogenia d'esta molestia, cujo estudo clinico começado por Lœnnec se continuou até nossos dias e foi completamente exposto no excellente tratado de Davaine.

Modo de desenvolvimento. Sabe-se hoje positivamente, depois das experiencias de Sicbold e Küchenmeister, que a hydatide resulta da introducção no organismo do ovo do *tœnia echinoccocus*, animal que vive sobre o cão. Outrotanto não se dá com a transformação intermediaria, que está imperfeitamente conhecida mas que pensa-se geralmente ser do modo seguinte: um ovo do tœnia é absorvido pelo homem ou por um her-

bivoro ; chegando ao contacto dos succos digestivos elle se segmenta e dá nascimento a um embryão hexacantho, com a forma de uma massa spherica munida superiormente de spiculas rectas e agudas, que pódem approximar-se ou divergir. O embryão é arrastado pelo sangue da veia porta ou penetra directamente nos tecidos depois de ter perfurado a mucosa gastro-intestinal, e vem se fixar em um ponto qualquer do parenchyma hepatico, onde perde as spiculas e se transforma em uma vesicula spherica tenue que cresce muito lentamente.

Depois de chegar a certo grão de desenvolvimento a bolsa hydatica possue uma dupla parede de que a externa anhysta e transparente, compõe-se de laminas superpostas, que se pódem separar umas das outras por dissecção e que se enrolão sobre si mesmas como as membranas elasticas ; e de uma outra interna, chamada membrana *fertil* pelo Sr. Robin e *germinal* por outros, porque ahi se passão phenomenos de proliferação que dão nascimento a uma nova geração de vesiculas. Esta membrana apresenta granulações que a principio são sesseis, depois pediculadas, kysticas e guarnecidas ulteriormente em sua extremidade livre de quatro ventosas e de uma corôa de ganchos que lhes dá a apparencia de uma cabeça de tænia. Estes corpusculos pódem ficar adherentes por seu funiculo á membrana germinal, mas quasi sempre se destacão, tornando-se livres na cavidade e constituindo o echinoccoco. Este visto ao microscopio apresenta uma cabeça e uma vesicula caudal separados por uma parte estreitada ou collo ; a cabeça é inteiramente analoga a do tænia, cercada de ganchos e tem na peripheria quatro ventosas lateraes. O collo é retractil, de sorte que o animal póde á vontade projectar a cabeça para diante, ou dobral-a para a cavidade abdominal com a corôa de ganchos. Os echinoccocos se desenvolvem em

grande numero na superficie de um envolucro commum, mas acontece ordinariamente que o envolucro se rompe e elles nadão no liquido e fluctuão na bolsa mãe : são estas hydatides que engulidas por um animal reproduzem o tænia echinoccocus.

A causa do desenvolvimento no homem das hydatides parece ser a presença de animaes domesticos e sobretudo de cães. Provavelmente as dejecções d'estes animaes cahem por terra, e os ovos pódem assim unir-se á agua ou aos legumes, que servem de alimento, e serem introduzidos no organismo do homem. Este facto é confirmado pela frequencia da molestia na Islandia, onde vivem confusamente com os animaes domesticos os habitantes, tendo quasi todos no interior da cabana um, dois e mais cães. A estatistica n'este paiz é de 1 para 40, segundo Tinsen e de 1 para 7, segundo Thorstensen. Entre nós é uma molestia rarissima; em 25 annos de tirocinio clinico o Sr. conselheiro Torres Homem observou apenas dous casos.

Anatomia pathologica. A evolução dos kystos hydaticos é a principio silenciosa, porém no fim de certo tempo apparecem desordens que se traduzem por mudança na forma da glandula, apresentando esta uma saliencia, variavel conforme o ponto em que se fixou primitivamente o tumôr parasitario, que é ordinariamente unico.

A hydatide póde ser encontrada em qualquer ponto do parenchyma, mas ordinariamente é na parte central que ella se forma, tendo mais tarde tendencia a ganhar a face convexa. Quando não ha embaraço algum o tumôr kystico póde adquirir um volume excessivo a ponto de encher a cavidade abdominal recalcando, o diaphragma e os pulmões.

Abrindo-se um d'estes tumôres hydaticos em seu completo desenvolvimento encontra-se grande numero de kystos secundarios fluctuando no liquido da vesicula materna e encerrando serosidade transparente; e outras vezes apenas uma bolsa cheia de liquido sem vestigios de vesiculas filhas. Qualquer que seja entretanto o gráo de desenvolvimento da hydatide desde que está viva encerra um liquido claro, transparente, ordinariamente neutro, algumas vezes um pouco alcalino, rico em chloruretos porém *sem albumina*, facto qne foi explicado por Gubler dizendo que os echinoccocos vivem a custa das materias albuminoides da serosidade, que são absorvidas a medida que elles se desenvolvem. O que é de observação é que quando os echinoccocos perecem o liquido torna-se albuminoso.

Depois de adquirirem certo desenvolvimento os kystos determinão no parenchyma modificações importantes: as cellulas hepaticas se comprimem, se deformão, se achatão e o tecido conjunctivo torna-se fibroso. D'ahi resulta que na visinhança immediata dos kystos forma-se um revestimento fibroso muito espesso e muito vascular, que está em contacto por sua face interna com a vesicula mãe e por sua face externa e sem linha de demarcação com o tecido do figado.

Quando o tumor é muito volumoso o tecido do figado se atrophia completamente e póde acontecer, quando o kysto se desenvolve rapidamente e sobretudo quando se inflama, que a hepatite de visinhança passe ao estado agudo e dê em resultado um abcesso.

A vitalidade dos kystos póde ser compromettida e uma causa muito frequente é a communicação da bolsa com os canaes biliares e a mistura da bile com o liquido do kysto; isto póde acontecer quando o tumor se desenvolvendo na face inferior do figado e obliterando o

canal choledoco d'ahi resulta uma retenção biliar com todos os accidentes da angio-cholite consecutiva; outras vezes a hydatide pelo facto de seu desenvolvimento chega a ulcerar os grandes conductos biliares que serpeão em sua visinhança e o conteúdo se espalha na bolsa hydatica. Outras vezes ainda o mecanismo é differente, isto é, um traumatismo ou qualquer outra irritação muda as condições de vitalidade do kysto e modifica as trocas osmoticas que se operão atravez de seu envolucro resultando d'ahi a destruição dos echinococos : é esta a eventualidade mais favoravel e tanto assim é que um grande numero de curas de kystos têm lugar por esta forma.

Quando por qualquer mecanismo a hydatide cessa de viver, soffre uma serie de modificações regressivas, que a reduzem ao estado de corpo estranho enkystado inoffensivo ao tecido do figado, modificações estas que se fazem sobre a parede, o conteúdo do tumor e o parenchyma hepatico que o cerca.

O primeiro phenomeno que se produz na hydatide morta é a mudança de natureza do liquido que a enchia que torna-se albuminoso, perde a transparencia, se reabsorve pouco a pouco, ao passo que os elementos solidos ao contrario se accumulão e se concretão. Estes são constituidos a principio por detritos dos echinoccocos, depois por saes de cal e em seguida por cellulas epitheliaes e globulos adiposos, que se apresentão debaixo da forma de uma massa caseosa colorida pela bile.

A parede dos kystos se modifica igualmente ; no começo d'esta especie de regressão ella se dobra e torna-se menos friavel ; pouco a pouco a espessura vai augmentando e se infiltra mais tarde de saes calcareos.

Symptomatologia. E' muito commum encontrar nas autopsias kystos hydaticos em todos os gráos de

desenvolvimento e que durante a vida nunca derão lugar a symptomas bem apreciaveis. De um modo geral pode-se dizer que os kystos inferiores ao volume do punho passão desapercebidos, porque ordinariamente se assestão no centro da glandula e não a deformão. Entretanto depois de adquirirem elles certo desenvolvimento, começão a apparecer symptomas vagos, taes como sensação de peso no hypochondrio direito com plenitude e tensão epigastrica, dôr surda exasperando-se pela pressão, pelo movimento e mesmo pela inspiração profunda, enfim o quadro inicial vago de todas as affecções hepaticas.

Durante todo este periodo o estado geral é excellente, o que é muito importante para o diagnostico, e tanto mais que os signaes physicos fornecidos pela exploração mostrão uma modificação consideravel no aspecto da glandula. N'estas condições percebe-se que a obscuridade se estende além dos limites normaes do orgão, notando-se ao mesmo tempo convexidade no hypochondrio direito ou na região epigastrica. Este ultimo signal tem grande valôr porque a saliencia é globulosa, arredondada e apparece quasi sempre em baixo do appendice xifoide antes que na região do flanco.

A forma do orgão tambem se modifica pois emquanto que um dos lobos é muito grande o outro tem a dimensão normal, caracter este de grande valôr. Além d'estes symptomas póde-se perceber pela apalpação ao nivel do ponto culminante da convexidade um empastamento e em alguns casos, quando o tumôr é volumoso e se approxima da superficie do figado, fluctuação clarissima.

Algumas vezes ainda tem-se pela apalpação uma sensação especial que foi considerada signal pathognomonico — é o *fremito hydatico*. Este phenomeno obtem-se comprimindo o tumôr com dous dedos da mão esquerda

e percutindo levemente com a mão direita; sente-se assim uma especie de vibração caracteristica que dura algum tempo e que é analoga á que se experimenta abalando gelatina. Para que o fremito hydatico se produza é necessario um liquido vibrante sufficientemente tenso para transmittir rapidamente as ondas de percussão e uma parede elastica; mas como o tecido do figado que cobre quasi sempre a hydatide é muito pouco elastico comprehende-se quanto é difficil encontrar este signal no leito do doente.

Chega um momento em que o tumôr adquire tal desenvolvimento que é impossivel desconhecel-o. A dôr torna-se continua, penosa e lancinante, de sorte que os doentes ficão condemnados ao repouso e não pódem supportar pressão alguma sobre o hypochondrio. A compressão mecanica do diaphragma unida a dôr peri-hepatica, determina embaraço respiratorio e tosse secca accompanhada de palpitações, embora o recalcamento do coração e o desvio de sua ponta sejão em fraco grão.

Muito poucas vezes se observa ictericia e ascite, salvo si a hydatide se assesta na face inferior do figado porque em tal caso póde comprimir o canal choledoco. ou a veia porta e seus ramos principaes.

O baço apezar da hypertrophia da glandula hepatica não apresenta modificação alguma, o que deve ser levado em linha de conta quando se tiver de estabelecer o diagnostico.

Quando a bolsa kystica não suppura, a molestia segue sua marcha sem febre até o ultimo periodo da molestia; as forças do doente se perdem, o emmagrecimento se pronuncia, a pelle torna-se secca arida e terrosa, a anemia se accentúa e não é raro apparecer edema dos pés. Antes porém de chegar a esta phase ultima o kysto torna-se a séde de um trabalho pathologico, que

faz com que elle se rompa nas cavidades visinhas, principalmente para cima na cavidade thoracica, para baixo na cavidade abdominal e para diante na região umbilical.

A maior parte das vezes é do lado do diaphragma que se desenvolvem os kystos e n'esse caso elles recalcão esse musculo, adelgação-no e acabão por ulceral-o ao nivel da pleura direita ordinariamente; raras vezes entretanto o conteúdo do kysto cahe na cavidade pleural, porque a base do pulmão em virtude de uma previa inflamação adhesiva constitue uma nova parede do tumor. A ulceração não tarda porém a ganhar o tecido pulmonar do mesmo modo que o pleural, e o kysto vem finalmente se abrir em um dos bronchios; n'esse caso forma-se um trajecto fistuloso com endurecimento do pulmão ao redor da fistula, ou uma vasta caverna de paredes ulceradas e muitas vezes gangrenosas quando a bile se mistura ao liquido hydatico.

A ruptura dos kystos na cavidade abdominal é menos frequente que na cavidade thoracica porém o processo anatomico é sempre o mesmo. Quando se faz a ruptura na cavidade abdominal é porque, ou os kystos são muito superficiaes e sob a influencia de uma causa exterior rompem-se dando lugar a uma peritonite generalisada; ou então elles se abrem em orgãos visinhos do figado e que estavão a elle unidos por adherencias inflamatorias, como acontece ordinariamente ao colon.

Por um mecanismo analogo, algumas vezes se estabelece um trajecto fistuloso entre a parede abdominal e a hydatide, e a abertura se faz no exterior depois de ter sido precedida do desenvolvimento de um tumor phlegmonoso.

CAPITULO IX

Kystos hydaticos multiloculares

Historico. Esta variedade foi observada pela primeira vez por Buhl, na Allemanha em 1852, sendo em seguida estudada por Luska e Zeller e mais tarde por Wirchow que teve o merito de collocal-a entre as verdadeiras hydatides. N'esta variedade os echinoccocos em lugar de estarem reunidos em um vesicula mãi, são disseminados irregularmente na glandula, ahi se desenvolvem por grupos e acabão por tornar-se confluentes a ponto de constituirem uma especie de tumôr gelatinoso de apparencia colloide. E' uma molestia rarissima e quasi exclusivamente observada na Allemanha.

Pathogenia. Não se sabe si sua origem será um tœnia especial proximo do do cão, mas de costumes differentes, ou si tratar-se-ha do verdadeiro tœnia echinoccocus desenvolvido segundo um modo particular (Rendu). A maior parte dos helminthologistas admittem que a hydatide alveolar não differe da hydatide simples e que nos dous casos são colonias de embryões de tœnia echinoccocus que lhes dão nascimento. Todavia cumpre confessar que quando se faz um ruminante ingerir o ovo do tœnia do cão este é sempre atacado de hydatide commum; além d'isso na Islandia, o paiz tradicional das hydatides, nunca se encontrou esta especie que é conhecida ha mais de 20 annos.

Anatomía pathologica. Os kystos hydaticos multiloculares se compôem de um stroma fibroso duro e resistente formando lojas mais ou menos allongadas, e de grande numero de pequenas hydatides enchendo os alveolos e dando lugar a massas gelatinosas e colloides. Os alveolos são arredondados ou allongados, tendo algumas vezes a forma de fendas ou de estrellas com ramos desiguaes. A hydatide apresenta uma membrana de laminas hyalinas superpostas, um echinococo completo ou não, e pela secção de um d'estes tumôres encontra-se na peripheria uma membrana de envolucro muito resistente formada á custa do figado, uma camada media gelatinosa e finalmente uma cavidade central, verdadeira caverna anfractuosa de paredes desiguaes, atravessada por tractos como uma caverna tuberculosa e encerrando em seu interior um liquido amarellado e purulento. Este liquido cuja quantidade póde se elevar a 400 ou 500 grammas encerra detritos de hydatides, uma trama fibrosa, pigmento biliar, crystaes de cholesterina e grandes cellulas de varios nucleos que contribuirão até certo ponto para que estes tumôres fossem por alguns authores considerados como cancerosos quando esta especie era muito mal conhecida. Proximo ao tumor o parenchyma hepatico é sempre condensado, um pouco atrophiado e congestionado.

A capsula de Glisson é hypertrophiada assim como os septos fibrosos que ella envia no meio do tecido do figado. As lesões mais graves se observão sobre a veia porta e seus ramos, que são quasi sempre comprimidos e obliterados.

Symptomatologia. Do mesmo modo que os kystos ordinarios estes pódem ficar muito tempo no estado latente e não se traduzirem senão por perturbações

dyspepticas com peso no hypochondrio, symptomas que nada offerecem de caracteristico. Quando as lesões se pronuncião mais, póde-se observar augmento de volume do figado e um tumor duro com saliencias semelhantes ás nodosidades cancerosas, que grande numcro de vezes não são encontradas, porque se localisão na parte posterior do lobo direito. Além d'isso o derrame ascitico que em metade dos casos é observado e que indica obstrucção de ramos da veia porta impede tambem que a exploração seja perfeita.

A ictericia é o symptoma que maior numero de vezes se encontra e tem como caracter inportante augmentar de intensidade á medida que a molestia progride, e tornar-se finalmente muito pronunciada.

SEGUNDA PARTE

DIAGNOSTICO

Cirrhose atrophica

O diagnostico da sclerose atrophica apresenta innumeras vezes seria difficuldade, não só porque os symptomas do primeiro periodo são muito vagos, como tambem porque a molestia estando mesmo já constituida os signaes physicos são frequentemente duvidosos. Affirmar pois a existencia d'esta molestia em seu periodo inicial quando os symptomas são apenas perturbações funccionaes gastro-intestinaes é quasi impossivel; mesmo que se consiga circumscrever a affecção á região hepatica e que se perceba congestão de figado, não se póde afiançar si este estado congestivo trará como consequencia ultima a proliferação do tecido conjunctivo, isto é a hepatite intersticial. Entretanto si observarmos congestões repetidas para a glandula, com peso habitual no hypochondrio, coincidindo este estado com tincta sub-icterica persistente das scleroticas, devemos receiar que seja esse o preludio da hepatite intersticial e tomar portanto as cautelas necessarias.

Os signaes de probabilidade começão logo que apparece a ascite, depois de um cortejo de perturbações digestivas independentes de uma affecção evidente do estomago; e quando, além do derramamento na cavidade

peritoneal, existe uma dilatação das veias epigastricas e trata-se de um individuo que abusou das bebidas alcoolicas, é muitissimo provavel que elle seja victima da molestia. Podemos ter certeza quasi absoluta, si o baço estando hypertrophiado, o figado achar-se reduzido de volume ou guardar as dimensões physiologicas.

Na practica porém os obstaculos são maiores pois é difficil verificar as dimensões exactas do figado e do baço em virtude do meteorismo abdominal e do derrame ascitico, que tirão á percussão e á apalpação a precisão conveniente, sendo necessario redobrar de cautela afim de chegar a um diagnostico seguro.

A hepatite intersticial póde se confundir com a *peritonite tuberculosa*, pois em vez de se fazer o apparecimento das granulações no peritoneo, sem o derrame ascitico, como acontece ordinariamente, ha casos exepcionaes em que a ascite se produz, havendo tambem depauperamento organico, e então a physionomia clinica das das duas affecções é quasi identica. Com effeito, em ambas ha indolencia do abdomen e predominancia das perturbações digestivas; em ambas nota se meteorismo e ascite, que mascarão a presença do figado, e fazem com que o ventre se desenvolva gradualmente, coincidindo esse desenvolvimento do abdomen com emmagrecimento pronunciado dos membros. Em tal caso o diagnostico differencial será estabelecido pela escuta dos pulmões que revelara nos casos de tuberculose signaes de hepatisação pulmonar Cumpre porém observar que não nos devemos basear na ausencia de lesões pulmonares para concluir necessariamente que o doente é victima da sclerose, pois encontra-se exemplos de tuberculisação limitada exclusivamente ao abdomen, com integridade absoluta dos orgãos thoracicos.

Ha casos ainda embaraçosos em que se encontra com a ascite e a tympanite abdominal signaes de pleuresia, complicação muito frequente da cirrhose ; entretanto quando o derramamento é unilateral, devemos nos inclinar para uma pleuresia tuberculosa, e n'este caso o figado acha-se ordinariamente em condições normaes.

Procureremos agora vêr si analysando comparativamente os symptomas abdominaes nas duas affecções, é possivel fazer o diagnostico differencial entre uma e outra. Com effeito, na turberculose peritoneal as paredes abdominaes são menos indolentes, e ha exaltação da sensibilidade na região hepatica, nos flancos e no baixo ventre A rêde venosa sub-cutanea no derramamento consecutivo a uma peritonite tuberculosa, quando existe, desenvolve-se tardiamente e tem uma distribuição diffusa, em vez de se concentrar sobre a região epigastrica e lateral direita, como sóe acontecer nos casos de hepatite intresticial. A ascite é mais pronunciada, mais perceptivel, mais uniforme e completa na cirrhose, e a mudança de posição traz uma deslocação immediata do liquido de um para outro lado do abdomen, ao passo qne a ascite dos tuberculosos é asymetrica, menos movel e algumas vezes circumscripta a certas regiões por causa das adherencias intestinaes; d'ahi certas depressões e saliencias que permittem observar-se ás vezes som claro em pontos declives e obscuros em outros que não o são.

O ventre além de não ser tão volumoso como na cirrhose tem uma forma differente, isto é, apresenta-se antes piriforme do que arredondado (Torres Homem). Além d'isso na tuberculose peritoneal o baço não se apresenta augmentado de volume, a temperatura local é mais elevada no abdomen do que na região inguinal, e finalmente a evacuação do liquido facilita o diagnostico

permittindo o exame directo do figado, e mostrando que o derramamento não se reproduz tão rapidamente como na cirrhose. Os vomitos tão communs na peritonite tuberculosa são poucas vezes observadas na sclerose.

Ha casos em que se hesita no diagnostico até a autopsia : são aquelles em que a cirrhose fica por assim dizer latente e é mascarada por uma complicação intercurrente, tal como uma pleuresia chronica.

Outras vezes, como faz notar Rendu, a tuberculose peritoneal póde--se acompanhar de cirrhose e n'este caso é quasi impossivel o diagnostico.

A sclerose póde tambem se confundir com a *peritonite cancerosa*, principalmente quando a neoplasia apparece debaixo do estado de granulações mais ou menos confluentes. E' uma molestia rara a carcinose miliar do peritoneo, mas quando existe se accompanha maior numero de vezes do que a tuberculose, de ascite e de signaes physicos communs a uma e outra molestia ; porém o cancer se accompanha de dôres lancinantes que não existem na sclerose ; a cachexia que o acompanha ê mais pronunciada, os tegumentos têm ás vezes nodulos cancerosos que tirão todas as duvidas, e a puncção abdominal revela a existencia de serocidade sanguinolenta.

Em muitas circumstancias, ainda devemos ter reserva no diagnostico differencial, e tanto mais que é possivel que coexista o cancer com a cirrhose e os symptomas fiquem mascarados.

O *cancer do figado* se distingue da cirrhose porque quando elle dá lugar á ascite é quasi sempre tardiamente, isto é, em uma época em que o volume da glandula augmentou consideravelmente e em que a apalpação não permitte desconhecel-o ; o contrario se dá nos cirrhoticos em que o derramamento abdominal é umá das primeiras

manifestações da molestia, mostrando ainda a exploração do figado diminuição de volume; entretanto ha casos duvidosos em que se deve recorrer ao exame do baço, que tira as duvidas porque nunca se apresenta hypertrophiado no cancer. Finalmente as circumstancias etiologicas que precederão a apparição dos symptomas morbidos, a anorexia e as perturbações digestivas, muito mais profundas no cancer, devem ser postas em linha de conta afim de evitar erro no diagnostico.

Si soubermos que o doente abusou das bebidas alcoolicas ou si observarmos perturbações dependentes do alcoolismo, taes como o tremor das mãos e da lingua, a insomnia etc., teremos muita probabilidade em favor da cirrhose; e devemos ainda desconfiar d'esta ultima quando virmos apparecer em um individuo alcoolista derramamento ascitico, ainda que os signaes physicos e as perturbações funccionaes sejão pouco pronunciados. Ha com effeito casos em que a lesão fica local e latente por assim dizer, e n'estas condições todo indicio de obstrucção circulatoria abdominal, não havendo edema das pernas e perturbação cardiaca, deve fazer pensar em uma cirrhose.

Cirrhose hypertrophica

A cirrhose biliar era ha alguns annos uma raridade pathologica porque não se tinha os dados sufficientes para reconhecel-a no leito do doente; hoje porém seu diagnostico é relativamente facil, graças aos conhecimentos que temos da symptomalogia d'esta molestia. E' assim que póde-se dizer em geral que um individuo que apresentar côr icterica durante annos, com hypertrophia consideravel do figado e do baço, sem ascite, sem dilatação das veias abdominaes sub-cutaneas, sem mudança de consistencia da glandula hepatica, está muito

provavelmente atacado de cirrhose hypertrophica. Na pratica entretanto as cousas não se passão sempre assim, pois no começo da molestia emquanto não existem sinão perturbações dyspepticas com leve tincta sub-icterica, só podemos estabelecer francamente o diagnostico de congestão de figado com embaraço gastrico, porque não ha elementos sufficientes para affirmar cathegoricamente si esta congestão será passageira ou pelo contrario permanente; só a marcha ulterior póde n'estas condições resolver o problema.

Além d'isso ella póde confundir-se com outras affecções chronicas que vamos passar em revista afim de estabelecer o diagnostico differencial; estas affecções são: a *degenerescencia amyloide*, a *hepatite intersticial atrophica* em seu começo, a *degenerescencia gordurosa* a *cachexia palustre*, os *kystos hydaticos* e o *cancer hepatico*.

Degenerescencia amyloide. Distingue-se da cirrhose biliar pela falta da ictericia que n'ella mui poucas vezes existe e pela ausencia de accessos de hepatalgia; além d'isso o figado na degenerescencia apresensa-se augmentado de volume, com a superficie lisa e dura á pressão e com o bordo inferior mais arredondado do que no estado normal. As condições etiologicas pódem servir de auxilio ao diagnostico pois as suppurações antigas, a syphilis, a scrofulose são causas frequentes da degenerescencia.

Hepatite intersticial. Trazendo em seu periodo inicial augmento de volume do figado, dôr na região hepatica e algumas vezes ictericia, póde tambem ser confundida com a sclerose biliar, porém a permanencia dos phenomenos dyspepticos, os vomitos matutinos, o aspecto granuloso do figado e finalmente o apparecimento da ascite, da atro-

phia hepatica e o desenvolvimento das veias abdominaes, vêm fazer com que se estabeleça o diagnostico.

Degenerescencia gordurosa. N'esta affecção o figado apresenta augmento de volume, mas a consistencia é molle e pastosa, a superficie lisa e o bordo anterior regular e arredondado; além de que os doentes não sentem dôres na região hepatica e não têm ictericia. A anamnese não deixa de ser muito proveitosa para o diagnostico porque a intoxicação alcoolica, o envenenamenro pelo arsenico e phosphoro, a escrofula, o rachitismo, as suppurações longas etc., são causas da degenerescencia.

Cachexia palustre. Ha n'este estado uma hypertrophia spleno-hepatica inteiramente comparavel em volume e consistencia a da cirrhose biliar e com falta ainda do derramamento ascitico, porém a côr amarella suja do tegmento externo, a oppressão e cansaço ao menor exercicio, a physionomia caracteristica, o ruido do sôpro brando, systolico, ouvido na base do coração, o sôpro e ruido de corropio percebido nas carotidas, a precedencia de accessos intermittentes, ou a permanencia do individuo em lugares pantanosos, servem para caracterisar perfeitamente a cachexia.

Kystos hydaticos. Em virtude do augmento de volume do figado, da ictericia devida á compressão do canal choledoco e das dôres hepaticas ligadas á peri-hepatite, pódem elles simular a sclerose biliar, porém o desenvolvimento irregular do figado, a elasticidade e fremito hydaticos, a marcha lenta e imperceptivel do tumor que póde attingir um grande volume, o desgosto que têm os doentes pelas subtancias gordurosas, trarão grande luz ao diagnostico.

Cancer hepatico. Pódem tambem trazer confusão por-

que, si nas circumstancias ordinarias a ascite, a cachexia, o fraco gráo da ictericia, o volume exagerado e sobretudo as saliencias da superficie do orgão não deixão a menor duvida no espirito, em compensação ha casos em que o carcinoma hepatico deixa de apresentar saliencias, se accompanha de pequeno derrame ascitico e de ictericia muito pronunciada, sendo o clinico levado a acreditar na existencia de um kysto como aconteceu a Guyot (Rendu) Entretanto em caso identico o pequeno volume do baço póde servir de criterio afim de estabelecer-se o diagnostico differencial, pois este orgão é pequeno no cancer e ao contrario hypertrophiado na cirrhose.

Cirrhose cardiaca

A lesão hepatica que começar pelos symptomas de congestão do figado desenvolvida sob a influencia de um embaraço na circulação super-hepatica, embaraço originado quasi sempre de uma lesão mitral, e que trouxer finalmente atrophia mais ou menos consideravel do orgão e stase no systema porta, trazendo esta por sua vez ascite e dilatação das veias sub-cutaneas — é evidentemente uma cirrhose *cardiaca*. Para distinguil-a da commum é bastante reflectir que n'esta não ha signaes physicos actuaes ou antecedentes de lesão cardiaca e o edema dos membros inferiores, a albuminuria e a dyspnéa apparecem depois do desenvolvimento do derrame ascitico, porque esses phenomenos são dependentes da compressão que o liquido exerce e não da lesão mitral. Quando com a cirrhose alcoolica coexiste uma affecção cardiaca, o diagnostico differencial é difficilimo, pois em tal caso não se póde afiançar si houve simples coincidencia das duas, ou si a lesão cardiaca é causa ou effeito da hepatica.

O diagnostico entre a cirrhose hypertrophica e a car-

diaca póde ser duvidoso no periodo congestivo da primeira, porém o augmento de volume do figado é maior na sclerose biliar, a ictericia muito frequente, e além d'isso a marcha ulterior differe, porque na forma biliar a hypertrophia progride emquanto que na cardiaca é seguida de atrophia com stase no systema porta.

Syphilis hepatica

Só as noções etiologicas pódem fazer com que suspeitemos a syphilis hepatica, porque os symptomas por si mesmos são insufficientes para caracterisal-a. Geralmente todo syphilitico antigo, que torna-se cachetico sem apresentar manifestações cutaneas ou osseas, tem localisações especificas visceraes, principalmente no figado e no rim.

Quando se conhece os antecedentes do doente e faz-se uma analyse attenta dos symptomas e sobretudo a exploração methodica do figado, que em geral apresenta modificações no volume e na forma, póde-se chegar a estabelecer o diagnostico ; na maioria dos casos porém as cousas não se passão com esta facilidade, porque não se consegue obter antecedentes e porque os symptomas que existem, são vagos e communs a outras molestias.

Degenerescencia gordurosa

A analyse dos symptomas funccionaes e geraes não fornece signaes certos para diagnosticar a steatose do figado. As unicas noções exactas repousão sobre a apreciação das circumstancias etiologicas e sobre os resultados da exploração abdominal.

Quando se trata de um individuo escrofuloso, tuberculoso ou que tem uma suppuração antiga, muito pro-

vavelmente o figado estará gorduroso; e o mesmo acontecerá se existirem signaes de alcoolismo chronico em um individuo polysarco. Quando em tal caso se observar augmento de volume do figado, obscuridade á percussão e abaixamento de seu bordo anterior abaixo das falsas costellas, a probabilidade será ainda maior.

Nos individuos magros que têm a parede abdominal molle, póde-se sentir o bordo livre do figado com sua forma arredondada, signaes que só tem valôr quando o mesmo individuo é um tisico; a exploração do baço é em tal caso de grande valor porque o estado gorduroso do figado não traz hypertrophia splenica. A ausencia total de symptomas funccionaes e de perturbações locaes assim como a noção da molestia intercurrente completarão o diagnostico.

Degenerescencia amyloide

A degenerescencia amyloide é uma das affecções que se suspeita, sem poder affirmar positivamente sua existencia. Quando porém, em um individuo atacado de suppuração chronica, de osteite, de tumor branco, de syphilis antiga, encontra-se grande desenvolvimento do figado com diarrhêa e albuminuria, deve-se suppôr que o figado e os rins estão amyloides. Entretanto a duvida é ainda permittida, si se trata de um tisico, porque a hypertrophia n'estes infelizes está mais ordinariamente ligada á steatose, e o outro phenomeno, a diarrhêa, póde depender de ulcerações tuberculosas.

Segundo alguns authores, a apalpação do figado ceroso dá lugar a uma sensação especial, mas Rendu diz que é um erro, pois o orgão apresenta-se duro, liso, fibroso, porém isto nada prova, porque todas as congestões chronicas e a propria degenerescencia gordurosa têm ca-

racteres identicos. O diagnostico deve n'estas condições ser feito por exclusão.

Algumas affecções cancerosas do centro da glandula não deformão a superficie do figado e determinão rapidamente um estado cachetico, confundindo-se assim com o figado amyloide ; porém n'esta affecção, o figado é ordinariamente mais volumoso e não existe a ascite, emquanto que os symptomas inversos se manifestão no cancer. A duvida é ainda permittida, quando se trata de um individuo syphilitico com hypertrophia do figado, porque esta póde depender de simples congestão ou de hepatite intersticial ; n'estas condições só a marcha da molestia esclarecerá o diagnostico.

A degenerescencia gordurosa que muito se assemelha á amyloide debaixo do ponto de vista etiologico, d'ella se distingue pela menor influencia sobre a saude geral e pela immunidade habitual dos rins e do baço. Entretanto ha casos em que a distincção é impossivel, de sorte que a lesão só é diagnosticada port-mortem.

Cancer

Diagnosticar o cancer do figado em seu periodo inicial é quasi sempre difficil, porque as perturbações digestivas, o desgosto para os alimentos azotados e a anemia não proporcional ás perturbações funccionaes, symptomas que n'esta phase começão a apparecer, não pódem dar mais que probabilidade em favor da lesão. E' possivel affirmar sua existencia quando o figado achando-se hypertrophiado e cheio de nodosidades, existir tambem leve derramamento ascito, sub-ictericia e estado cachetico, sem que o baço nada apresente de anomolo ; porém muitas vezes o figado acha-se hypertrophiado, entretanto não se encontrão as nodosidades, o que vem difficultar

o diagnostico ; além d'isso a abundancia da ascite, a espessura do tecido adiposo, a tensão das paredes abdominaes, são grandes obstaculos á exploração do orgão, e a dôr, o emmagrecimento, a cachexia não são provas indubitaveis de affecção organica.

O cancer póde-se confundir com as seguintes molestias.

Degenerescencia amyloide. N'esta lesão ha tambem augmento de volume do figado, porém suas causas são a syphilis constitucional, o rachitismo e em geral todas as manifestações escrofulosas ou syphiliticas, que não são evidentemente causas do cancer. A degenerescencia amyloide em vez de dôr manifesta em geral uma sensação de peso e tensão no hypochondrio direito, salvo si ha peri-hepatite concomitante, mas em tal caso o diagnostico differencial será estabelecido por outros symptomas.

Na degenerescencia ainda, o volume do figado não é muito grande e respeita as barreiras oppostas pelos outros orgãos, ao passo que no cancer o augmento de volume é consideravel, progride incessantemente a despeito dos obstaculos offerecidos, e sobretudo a superficie do orgão não é lisa mas nodosa e resistente.

As nauseas, os vomitos, a diarrhêa e outras perturbações gastro-intestinaes, são mais frequentes na degenerescencia em virtude das äffecções de que ella é consequencia ; além d'isso o baço é atacado concomitantemente quando no cancer elle se apresenta quasi sempre em estado normal.

Degenerescencia gordurosa. Seria possivel a confusão com o cancer no caso de não haver dôr por uma exepção á regra, mas além de ser esta muito menos intensa que a do cancer, ha na degenerescencia indolencia do figado, leve augmento

de volume no começo, superficie lisa e macia, caracteres enfim oppostos aos do cancer.

Kystos hydaticos. Raras vezes dão lugar a confusão porque se desenvolvem lentamente e durão annos sem retumbar sobre a saude geral; além d'isso o tumor que elles formão é molle, fluctuante e o derrame ascitico e a ictericia faltão sempre. Com tudo o erro é possivel pois Murchison refere o caso de um cancer hepatico que se desenvolveu oito annos depois da extirpação de um tumor da choroide e no qual a glandula hepatica foi invadida lenta e insidiosamente. No fim de 18 mezes o orgão apresentava grande convexidade e parecia fluctuante: diagnosticou-se um kysto hydatico e fez-se a puncção reconhecendo-se mais tarde a presença de um cancer.

Outrotanto se dá com os kystos multiloculares que pódem trazer grande embaraço ao diagnostico, pois embora esta molestia tenha alguns caracteres differenciaes taes como a ictericia, frequentemente encontrada, o augmento de volume do baço e a duração muito longa da molestia, todavia o diagnostico é difficilimo porque os kystos hydaticos alveolares são muito raros.

Cancer do epiploon. Ordinariamente é facil diagnostical-o determinando precisamente a forma e os limites do tumor, que se desvião consideravelmente dos contornos do figado; entretanto ha affecções cancerosas do pequeno epiploon que representão rigorosamente a forma do figado, sendo impossivel estabelecer a séde precisa do tumôr.

Cancer do estomago. Algumas vezes o cancer se localisa no bordo esquerdo do figado de sorte que é difficil precisar si é este orgão ou o estomago que são atacados de degenerescencia cancerosa. Deve-se recorrer em caso identico á

percussão que dá som claro quando o cancer deixou de se assestar no estomago e som obscuro no caso contrario; as perturbações digestivas pódem servir de auxilio porque o vomito é muito mais persistente no cancer do estomago, as substancias vomitadas são misturadas da sangue e o mal estar augmenta depois de cada refeição.

Kystos hydaticos

A falta de reacção das hydatides em seu periodo inicial dá a razão porque n'esse periodo o diagnostico é tão cheio de difficuldades.

Só depois que o volume do parasita determina mudanças na forma do orgão e dá lugar a perturbações funccionaes, é que podemos ter probalidade em favor d'esta lesão.

Depois de certo tempo ella costuma ter um caracter importantissimo, isto é, emquanto os phenomenos locaes são muito pronunciados a saude geral pouco mostra soffrer. Si n'estas condições sente-se pela apalpação um tumor volumoso no hypochondrio direito, haverá grande probabilidade em favor da hydatide, probalidade que tornar-se-ha certeza si houver fluctuação em um ponto circumscripto do figado. Na pratica porém a difficuldade é maior porque a gordura e a tensão do abdomen embaração a exploração do figado, e a profundeza do kysto e sua séde no interior do parenchyma impedem de sentir-se a fluctuação.

Embora rara entre nós, esta affecção póde ser confundida com outras:

A *congestão chronica do figado* quer seja dependente de impaludismo, de alcoolismo ou de lesão cardiaca, tem condições etiologicas diversas e além d'isso o figado embora volumoso conserva sua forma, emquanto que os

kystos hydaticos têm como consequeneia se deformar sempre mais ou menos e dar lugar a uma renittencia profunda em ausencia de tumor fluctuante.

A *cirrhose hypertrophica* se distinguirá pela persistencia e longa duração da ictericia, augmento do volume do baço, conservação absoluta da forma do figado, e a cirrhose alcoolica pelo derrame ascitico que nunca deixa de existir.

A *syphilis hepatica* traz aigumas vezes deformações globulosas do orgão que pódem trazer embaraço, ao diagnostico e o erro é muito facil porque a saude geral não é grandemente compromettida em ambas as lesões e a ictericia falta nos dous casos; porém os accidentes syphiliticos antigos, a albuminuria, a ausencia de fluctuacção e de renittencia differencião as duas lesões.

O *cancer* se distingue facilmente porque além da deformação por elles produzida não ser igual á da hydatide, o estado do doente é differente nas duas affecções, isto é, no cancer desde o começo o appettite se perde e o doente começa a tornar-se cachetico, ao passo que os individuos atacados de hydatides conservão o appetite e a saude por muito tempo.

Póde-se ainda confundir os kystos da face convexa do figado com uma *pleuresia chronica ou purulenta.* Com effeito os kystos hydaticos produzem ás vezes deformação thoracica, isto é, por causa de seu desenvolvimento a base do thorax se alarga, as costellas lanção-se para fóra e o figado parece abaixado como nos derramamentos pleuraes; pela apalpação encontra-se no pulmão diminuição franca das vibrações e pela percussão obscuridade nos dous casos. Só a escuta permitte resolver o problema, pois nos kystos o murmurio é fraco e quasi nullo na base do pulmão, mas não se encontra como na pleu-

resia sôpro ou egophonia; além d'isso nos kystos no ponto de juncção da obscuridade e da sonoridade a voz não se apresenta caprina, nem com maior timbre como é de regra nos derramamentos pleuriticos. Apesar d'estes caracteres differencias póde acontecer que se tome por uma pleuresia um kysto hydatico e que se punccione o figado julgando cahir na pleura. O erro é ainda possivel quando o kysto communica com o pulmão por uma fistula e em caso igual póde-se confundir a vomica hydatica com a da pleuresia purulenta. Algumas vezes é impossivel evitar o erro, como o prova a observação seguinte do Sr. Moutard Martin: o Dr. R. apresenta em 1870 hemoptises rebeldes que desapparecem completamente, até que em 1871 sente pontada ao lado direito, revelando a escuta attrito na base do pulmão; diagnostica-se uma pleuresia; o estado geral se aggrava, o que faz com que se acredite n'uma pleuresia purulenta. Manifestão-se depois signaes de pneumothorax e só no mez de Abril de 1872 é que se prova a presença de um kysto hydatico suppurado communicando com a pleura e os bronchios.

Kystos hydaticos multiloculares

O diagnostico desta especie é quasi impossivel; entretanto si observarmos uma icterica que se desenvolveu lentamente e sem febre e que é ainda mais rebelde, intensa e coincide com augmento de volume do figado e baço, sem ascite ou apparecendo ella tardiamente, temos muita probabilidade em favor dos kystos alveolares.

Pódem comtudo ser confundidos com os kystos ordinarios, o cancer, a syphilis, a degenerescencia amyloide e a cirrhose hypertrophica.

Os *kystos hydaticos* communs se caracterisão pela existencia de um tumor bem circumscripto, com fluctuação o fremito manifestos e além d'isso pela falta da ictericia tão commum nos kystos multiloculares.

O *cancer* se distinguirá porque a ictericia é n'elle muito menos frequente, a tumefacão do baço falta, as saliencias são mais accentuadas e a marcha mais rapida.

A *syphilis* se distinguirá pelos antecedentes, e a degenerescencia amyloide pela ausencia de ictericia e de ascite, assim como pela coexistencia de suppurações prolongadas,molestias osseas etc.

A confusão com a *cirrhose hypertrophica* seria possivel porque a ictericia, a ascite, a tumefação do baço e a lentidão da marcha são symptomas communs. As dôres peritoniticas coincidindo com accessos agudos febris, poderião fazer crêr antes na existencia da sclerose biliar, mas como diz Frerichs este elemento é muito variavel para fornecer base ao diagnostico.

PROPOSIÇÕES

Cadeira de pharmacologia e arte de formular

Do opio considerado chimico-pharmacologicamente

I

O opio é o producto da evaporação do succo leitoso extrahido da capsula do *papaver somniferum album*.

II

Ha diversas variedades de opio.

III

A qualidade do opio depende da quantidade de morphina que contém.

IV

Além da morphina encerra este producto muitos outros alcaloides,

V

As principaes propriedades physiologicas são a soporifica, a analgesica e a anexosmotica.

VI

Os effeitos da morphina dominão sobre todos os outros.

VII

A morphina debaixo da forma de alcaloide não é empregada em medicina.

VIII

Os seus saes e sobretudo o sulfato e o chlorydrato são largamente empregados.

IX

Estes se prescrevem sob a forma de pilulas, de poções etc. ou em injecções hypodermicas.

X

Administra-se internamente na dose de 1 a 5 centigrammas nas 24 horas.

XI

Das preparações que têm por base o opio as mais usadas são o extracto gommoso, os laudanos, o xapore de diacodio e o elixir paregorico.

XII

Nas crianças os opiaceos devem ser administrados em doses muito fracas e com toda a circumspecção.

Cadeira de obstetricia

Albuminuria

I

A superalbuminose do sangue durante a primeira metade da prenhez e o excesso de pressão nos vasos renaes durante a segunda, explicão satisfactoriamente a albuminuria gravidica.

II

A hyperemia renal influenciada por circumstancias adjuvantes, taes como a acção do frio, póde chegar ao gráu de uma verdadeira phlegmasia.

III

N'esse caso a albuminuria é entretida por conta de uma *nephrite albuminosa secundaria* (Gubler).

IV

A albuminuria póde entretanto existir sob a dependencia de uma nephrite primitiva.

V

O diagnostico da albuminuria se faz pelo ensaio das urinas ao calor e acido azotico, e pela infiltração generalisada, que não deve ser confundida com o edema dos membros inferiores.

VI

A anasarca falha algumas vezes nos casos leves.

VII

A marcha da albuminuria offerece a maior irregularidade em sua apparição, interrupção, augmento, diminuição e cessação,

VIII

Rara antes do sexto mez, a albuminuria é mais frequente antes, durante e depois do parto.

IX

Ella póde terminar por uma nephrite parenchymatosa chronica e confirmada.

X

A albuminuria mais ou menos persistente determina frequentemente a hemorrhagia uterina, o aborto, o parto prematuro e a morte do feto.

XI

Como complicação de affecções puerperaes, ella têm uma funesta significação prognostica.

XII

O tratamento deve consistir em uma medicação reparadora e tonica.

XIII

Uma bôa alimentação azotada, auxiliada com os ferruginosos por sua vez associados á quina e aos amargos constituem a base do tratamento.

Cadeira de pathologia geral

Da ictericia

I

Dá-se o nome de ictericia á presença da bile no sangue traduzindo-se pela coloração amarella da pelle e das mucosas e a eliminação pela urina do pigmento biliar.

II

O sangue normal não encerrando bile, para que haja ictericia é preciso que aquella em lugar de percorrer as vias naturaes experimente em seu curso um obstaculo que a faça passar para o sangue.

III

Quando existe este obstaculo sobre o trajecto das vias biliares, a bile se accumula atraz d'elle até a propria cellula hepatica, e d'ahi penetra nas veias super-hepaticas e na circulação geral.

IV

Algumas vezes a ictericia depende de uma alteração particular do sangue, cuja materia corante augmenta e se modifica a ponto de produzir a côr amarella da pelle e das conjunctivas.

V

Pode-se portanto admittir duas grandes classes de ictericia — a *bilipheica* ou biliar e a *hemapheica* ou san-
(Gubler).

VI

Uma emoção moral póde trazer a ictericia repentinamente ou ao fim de algumas horas.

VII

A ictericia é frequente nos recem-nascidos, podendo ser referida a varias causas.

VIII

Nas molestias do figado a ictericia deixa frequentemente de ser observada.

IX

A ictericia é um symptoma e não uma molestia.

X

A coloração icterica é tanto mais intensa quanto mais abundante é a materia corante existente no sangue.

XI

O prognostico depende da natureza da causa que a produziu.

XII

O tratamento deve consistir em combatter a causa, favorecer a eliminação dos principios estranhos do sangue e sustentar as forças do doente.

Ex Hyppocratis Aphorismis

I

Morbo regio laborantibus jecur durum fieri, malum.

Sect. VI—Aph. 42.

II

Hydropisis tussio si supervenerit, malum.

Sect. VI—Aph. 35.

III

Potu quam cibu refici proclivuis est.

Sect. II—Aph. 2.

IV

Quibus chancri occulti oriuntur, eos non curare prœstat. Curati namque citó pereunt, non curati vero diutius perdurant.

Sect. VII—Aph. 38.

V

Si lingua derepenté incontinens aut aliqua copiosis pars siderata, id atram bilem indicat.

Sect. VII—Aph. 40.

VI

Quæ longo tempore extenuantur corpora, lente reficere opportet; quæ vero brevi, celeriter.

Sect. VII—Aph. 7.

Esta these está conforme os estatutos.

Rio de Janeiro, 3 de Outubro de 1883.

Dr. Caetano de Almeida.
Dr. Benicio de Abreu.
Dr. Oscar Bulhões.